

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE  
UNIVERSITÉ ABDELHAMID BEN BADIS DE MOSTAGANEM  
FACULTÉ DES SCIENCES EXACTES ET DE L'INFORMATIQUE  
DÉPARTEMENT DE MATHÉMATIQUES ET INFORMATIQUE  
FILIÈRE : MATHÉMATIQUES



UNIVERSITE  
Abdelhamid Ibn Badis  
MOSTAGANEM

MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDES

Pour l'Obtention du Diplôme de Master en Mathématiques délivré par

**Université de Mostaganem**

**Spécialité "Modélisation, Contrôle et Optimisation"**

*présenté par :*

**HAFSA BERREZOUG**

**La modélisation mathématique de la dynamique du choléra**

*soutenu publiquement le 27 Juin 2019 devant le jury composé de :*

<b>Président :</b>	OMAR BELHAMITI	Professeur	Université de Mostaganem, Algérie
<b>Examinatrice :</b>	LOUIZA TABHARIT	MCB	Université de Mostaganem, Algérie
<b>Encadreur :</b>	LEILA BOUZID	MCB	Université de Mostaganem, Algérie

Année Universitaire : 2018/2019

M  
A  
S  
T  
E  
R

# Dédicaces

*À ma mère, pour tous les efforts et les sacrifices qu'elle n'a jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être. C'est grâce à son encouragement. J'espère avoir répondu aux espoirs qu'elle a fondé en moi.*

*À mes frères que je partage avec ils les défis de la vie. Puisse Dieu leur protéger du mal et leur procurer une longue vie pleine de bonheur.*

*Je dédie aussi ce mémoire à ma soeur, à mes chers amis et à tous ceux qui me sont chers.*

# Remerciements

*Je voudrais tout d'abord remercier ALLAH le tout puissant de m'avoir donné le courage, la patience et la volonté de mener à terme ce travail.*

*Mes remerciements s'adressent particulièrement à toutes les personnes qui ont contribué au bon déroulement de ce travail.*

*Je tiens également à adresser en premier lieu mes plus chaleureux remerciements à mon encadreur Docteur " Bouzid Leila " qu'elle m'a fait l'honneur d'accepter l'encadrement de ce mémoire. Elle était très généreuse à travers son soutien, sa disponibilité, ses conseils et orientations qui m'ont permis de mener ce travail à son terme. J'ai réellement apprécié de travailler avec elle.*

*Je tiens également à remercier les personnes qui ont accepté de participer à mon jury de mémoire :*

*Le professeur " Belhamiti Omar " pour m'avoir fait l'honneur de présider ce jury et un grand merci pour toutes ses discussions enrichissantes et de l'aide qu'il m'a apporté.*

*J'adresse mes profondes gratitude à Mme " Tabharit Louiza " pour d'avoir bien voulu être examinatrice dans ce jury.*

*Je voudrais exprimer mes remerciements à tous les enseignants du département de Mathématiques qui m'ont fourni les outils nécessaires à la réussite de mes études universitaires.*

*Finalement, je réserve des remerciements très particulière à ma mère et ma famille en leur exprime ici toute ma gratitude pour leurs soutiens sans limite.*

*Je tiens à remercier tous ceux qui ont contribué d'une façon ou d'une autre à la réalisation de ce travail de mémoire.*

*Merci à tous...*

# Table des matières

<b>Table des figures</b>	<b>1</b>
<b>Introduction Générale</b>	<b>2</b>
<b>Motivation</b>	<b>4</b>
<b>1 Épidémiologie du choléra</b>	<b>7</b>
1 Introduction	7
2 Les modèles de transmission de la maladie	7
2.1 Les modèles épidémiologique compartimentaux	8
2.2 Quelques modèles classiques	8
3 Biologie du choléra	11
3.1 Épidémiologie du vibriion cholérique	12
4 Réservoirs, Transmission, Symptômes et Complications	12
4.1 Réservoirs	12
4.2 Mécanismes de transmission	13
4.3 Symptômes	13
4.4 Complications	14
5 Prise en charge médicale	14
5.1 Prévention et contrôle du choléra	14
5.2 Vaccination, Antibiothérapie et Ré-hydratation Orale	15
<b>2 Dynamique de transmission du choléra</b>	<b>17</b>
1 État de l'art sur les modèles du choléra	17
1.1 Le modèle de Capasso et Paveri-Fontana (1973)	18
1.2 Le modèle de Codeço (2001)	18
1.3 Le modèle de MUKANDAVIRE et al. au Zimbabwe (2008-2009)	19
1.4 Le modèle de J. P. Tian et al. (2010)	20
1.5 Le modèle de S. Liao et W. M Yang (2013)	21
1.6 Le modèle de S. Fatima et al. (2014)	22
1.7 Le modèle de X. Wang et J. Wang (2014)	24
1.8 Le modèle de S. Side et al. (2018)	25
2 La modélisation mathématique de la dynamique du <i>V. cholerae</i>	25
<b>3 Analyse de stabilité et simulation numérique du modèle SIRB</b>	<b>28</b>
1 Introduction	28
2 Les positions d'équilibre du modèle SIRB	28
3 Analyse de stabilité des points d'équilibre du modèle SIRB	31
4 La simulation numérique	33
4.1 L'étude comparative entre les modèles SIR et SIR – B	34

*TABLE DES MATIÈRES*

---

4.2	L'effet des valeurs de paramètres de la force d'infection . . . . .	35
4.3	L'effet des stratégies de contrôle sur la propagation du choléra . . . . .	36
	<b>Conclusion et perspectives</b>	<b>39</b>
	<b>Bibliographie</b>	<b>40</b>

# Table des figures

1	Le choléra en Haïti. . . . .	4
2	La répartition du choléra dans le monde entier. . . . .	5
1.1	Schéma SI . . . . .	9
1.2	Schéma SIR . . . . .	9
1.3	Le diagramme SIS . . . . .	10
1.4	Schéma du modèle SEI . . . . .	10
1.5	Photographie électronique du <i>Vibrio cholerae</i> . . . . .	11
2.1	Diagramme schématique de la transmission du choléra. . . . .	19
2.2	Diagramme de la transmission du choléra. . . . .	20
2.3	Diagramme de Tian avec contrôle. . . . .	21
2.4	Diagramme du modèle SIRV – B. . . . .	22
2.5	Diagramme schématique du choléra. . . . .	23
2.6	Un diagramme compartimental du modèle SIRS – B . . . . .	24
2.7	Diagramme du modèle SEIRS. . . . .	25
2.8	Modèle structuré de transmission du choléra S, I, R et B. . . . .	27
3.1	Graphes de l'infection de la population humaine pour les modèles du choléra (SIR et SIR – B). . . . .	34
3.2	Effet sur la FOI de $\beta_e$ variable avec $k$ constant. . . . .	35
3.3	Effet sur la FOI de $k$ variable avec $\beta_e$ constant. . . . .	36
3.4	Évolution temporelle des individus infectés $I(t)$ pour différentes valeurs de vaccination. . . . .	37
3.5	Évolution temporelle des infectés avec la désinfection (tous les paramètres ont des valeurs identiques à celles du tableau 3.1, à l'exception de $\nu = 0$ ). . .	37
3.6	Évolution temporelle des infectées avec vaccination (tous les paramètres ont des valeurs identiques à celles du tableau 3.1, à l'exception de $\delta = 0$ ). . .	38

# Introduction Générale

La modélisation mathématique est l'application des mathématiques dans le traitement de problèmes réels de la vie ou de problèmes de mathématiques elles-mêmes ou de problèmes dans d'autres sciences, telles que la chimie, la physique, la médecine, etc, en transformant le problème de la vie en problème mathématique, puis le résoudre et en choisissant les meilleures solutions, ce qui correspond à la nature du problème à traiter puis à la généralisation et à la prédiction si possible [4].

Les maladies infectieuses sont des maladies transmissibles. Elles se transmettent soit directement d'une personne à l'autre comme la grippe, la rougeole,... ; soit à travers un vecteur comme le moustique pour le chikungunya ou le paludisme,... ; soit à travers l'environnement en passant par exemple par les aliments ou l'eau comme c'est le cas pour le choléra [2] comme c'est l'objet de notre étude. Ces maladies résultent d'une interaction entre l'hôte et l'agent pathogène, les agents infectieux sont les pathogènes à l'origine des maladies infectieuses, ils peuvent être de différents types : bactéries, virus, parasites, champignons ou prions [8]. L'agent infectieux comme tous les êtres vivants, s'adapte et évolue en fonction des modifications de son environnement.

Un modèle mathématique est la représentation d'un objet, d'un système, d'un phénomène, d'une théorie à travers le langage mathématique [22]. Cette représentation est une simplification de la réalité, basée sur un ensemble d'hypothèses. Par le but de la construction du modèle, les hypothèses ne seront pas les mêmes et la manière de représenter un même objet sera différente. Il doit être adapté à la question à laquelle il cherche à répondre, ni trop complexe ni trop simple. La formulation des hypothèses est donc primordiale afin d'inclure tous les aspects nécessaires à l'étude du problème et d'éviter toute redondance ou superfluité.

Il existe deux grands types de modèles pour l'étude de la dynamique épidémique d'une maladie transmissible : les modèles stochastiques et les modèles déterministes. Un modèle est dit déterministe lorsqu'il ne laisse aucune place au hasard ou à l'incertitude : il est bien déterminé par les lois mathématiques, ses conditions initiales et les valeurs de ses paramètres, donc on peut prédire l'évolution du système étudié. Un modèle est dit stochastique lorsqu'il prend en compte des effets aléatoires dans la définition des mécanismes qu'il représente. Ces effets aléatoires peuvent provenir de différentes sources comme l'environnement, la démographie, l'erreur humaine, le type de pathogène représenté, etc.

L'épidémiologie consiste en l'étude des rapports existant entre les maladies ou tout autres phénomènes biologiques et divers facteurs (mode de vie, milieu ambiant ou social,..) qui sont susceptibles d'affecter leur distribution et leur évolution. Autrement dit, l'épidémiologie est une discipline qui s'intéresse aux facteurs influençant la santé des po-

pulations et qui cherche à développer des moyens d'atténuer leur impact lorsqu'ils sont négatifs. Dans le cas des maladies infectieuses, l'épidémiologie cherche à identifier les agents pathogènes et à comprendre leur mode de propagation. Ainsi, les épidémiologistes cherchent à répondre à des questions telles que : quelles sont les populations à risque par quels moyens et dans quelles circonstances la maladie est-elle transmise ? quels sont les facteurs favorisant cette transmission ? Ces informations permettent une meilleure compréhension de la dynamique de la propagation, ce qui en retour permet d'orienter les moyens de prévention et d'intervention dans le meilleur intérêt de la santé publique [3].

Au milieu du XX<sup>e</sup> siècle, on aurait pu croire que le développement de programmes de vaccination, le progrès des mesures sanitaires et la récente découverte des antibiotiques auraient tôt fait de mettre fin aux menaces des maladies infectieuses. Malgré de grandes victoires comme l'éradication de la variole, l'histoire s'est avérée différente : apparition de souches de bactéries résistantes aux antibiotiques, fréquentes mutations de certains virus rendant difficile une vaccination efficace, émergence de nouvelles maladies comme le syndrome d'immunodéficience acquise (sida) [1]. Encore aujourd'hui, les maladies infectieuses sont la cause du quart des décès annuels à travers le monde comme c'est le cas pour le choléra.

Dans ce travail de mémoire, on s'intéresse à la modélisation mathématique et la simulation numérique de la transmission du choléra.

Ce travail est organisé de la façon suivante :

Dans le premier chapitre, on présente les tous premiers modèles, qui sont maintenant des références, non seulement dans le domaine de l'épidémiologie, mais également dans le domaine de la modélisation de manière générale. On introduit également les modèles compartimentaux, en définissant les compartiments usuels que l'on rencontre régulièrement dans la littérature. La seconde partie contient un ensemble d'informations générales sur l'épidémiologie du choléra.

Le deuxième chapitre propose une brève présentation de certains modèles historiques sur le choléra. On décrit par la suite le modèle développé dans [7] dans le but de faire une étude comparative entre le modèle SIR et SIR – B pour voir l'effet du compartiment B sur la population humaine.

Dans le dernier chapitre, on étudie l'existence et la stabilité des points stationnaires et on fait une simulation numérique du modèle cité dans le chapitre 2, où on va traiter deux scénarios [7], à savoir l'effet de la vaccination sur la population humaine, ainsi que la désinfection de l'environnement.

Enfin, on termine notre travail par une conclusion générale et des perspectives.



# Motivation

Le choléra est une maladie ancienne, identifiée dans des récits datant de plus de deux millénaires et originaire du delta du Bengale (actuel Bangladesh). L'émergence et la dispersion mondiale de cette maladie ont été bien documentées depuis l'apparition des premiers cas en Europe voilà de cela deux siècles. Même si des traitements existent, la menace ne cesse d'augmenter dans les pays où l'accès à l'eau potable est difficile [24].

Au XIX<sup>e</sup> siècle, les épidémies se sont développées sous forme de pandémies qui ont atteint le Moyen Orient, l'Europe et le Continent Américain. Les pays du Nord ont réussi à réprimer les flambées épidémiques grâce à l'assainissement et à l'accès à l'eau potable, associés à l'amélioration globale du niveau de vie et du système de santé. L'Afrique a été affectée à plusieurs fois mais temporairement, le choléra n'a débuté sur ce continent qu'en 1970 [26]. Le monde est actuellement dans la 7<sup>ème</sup> pandémie, partie de la mer des Célèbres en Indonésie en 1961. En 2010, d'après la figure (1), Haïti a été affectée par une épidémie de grande ampleur après plus d'un siècle sans cas enregistré [27].



FIGURE 1 – Le choléra en Haïti.

Aujourd'hui, l'épidémie du choléra à l'échelle nationale a tué des milliers de personnes au Yémen (2261), en République démocratique du Congo (RDC) (1190) et en Somalie (1007). Le Yémen a été le premier pays à avoir plus d'un million de cas suspects en un an, tandis que la RDC (75414) enregistrée un nombre record de cas de leur histoire récente [26].

Au niveau mondial en 2017, 71 pays ont soumis des données sur le choléra à l'OMS : 34 pays ont notifié 11 227 391 cas et 5654 décès (taux de létalité dans le monde entier : 0.5%). Le Yémen représente 84% de tous les cas suspects et 41% des décès imputables au

choléra, ce qui complique les analyses du développement du choléra en 2017 à l'exception de Yémen, les membres d'états ont signalé 194 371 cas et 3388 décès ( TL <sup>1</sup> : 1,7%), ce qui représente une augmentation de 45% du nombre de cas et de 33% du nombre de décès par rapport aux chiffres mondiaux pour 2016 (132 121 cas et 2420 décès, TL : 1,8%). L'augmentation en 2017 est due en grande partie aux graves épidémies qui ont frappé la RDC, le Nigeria, la Somalie et le Soudan du Sud [28].

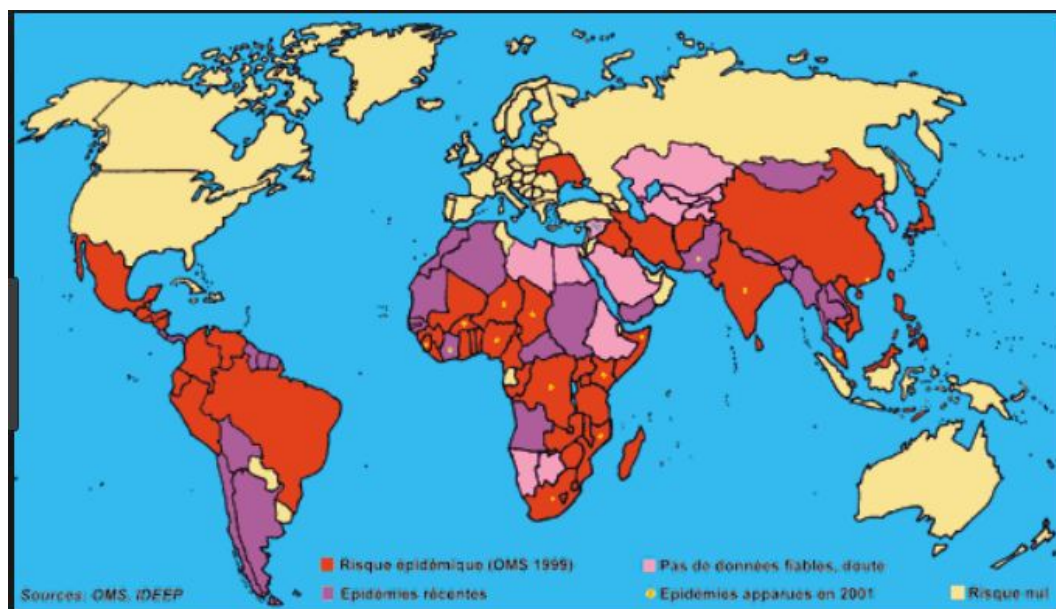


FIGURE 2 – La répartition du choléra dans le monde entier.

Cette figure (2) représente la répartition du choléra dans le monde entier. Les pays de l'Afrique du sud, l'Amérique du sud et une partie de l'Asie sont les plus touchées. Les pays en rouge représentent le risque épidémique (OMS 1999) en violet épidémies récentes en rose pas de données fiables, en jaune les risques nuls.

Récemment en Algérie, plus de 43 cas ont été relevés dans les régions environnantes de la capitale d'Alger, reconnue par le ministère de la santé au cours du mois d'août 2018. La date du 26 août, 56 cas du choléra ont été confirmés en Algérie et pas moins de 161 cas ont été hospitalisés. La répartition des cas par wilaya se présente comme suit : Bouira 03 cas confirmés sur 06 cas suspects, Blida 30 cas confirmés sur 106 cas suspects, Tipasa 12 cas confirmés sur 19 cas suspects, Alger 10 cas confirmés sur 27 cas suspects, Médéa 1 cas confirmé et enfin Ain Defla 02 cas suspects, ont précisé le ministère de la Santé dans un communiqué [34].

Le bilan précédent faisait part de 46 cas de choléra confirmés parmi les 139 cas hospitalisés. Pour l'heure, une seule bonne nouvelle : aucun nouveau décès n'a été notifié en dehors des deux décès enregistrés au niveau de la wilaya de Blida [34]. Les autorités algériennes continuent d'avancer que la prise en charge médicale des personnes touchées par le choléra se déroule dans les meilleures conditions à l'EHS<sup>2</sup> de El Kettar et l'EHP de Boufarik<sup>3</sup>. D'après ces mêmes autorités, 45 cas ont été mis sortants et cas restant hospi-

1. Taux de létalité  
 2. Établissements Hospitaliers Spécialisés.  
 3. Établissement Hospitalier Public de Boufarik.

talisés “évoluaient favorablement”.

# Chapitre 1

## Épidémiologie du choléra

### 1 Introduction

Le choléra s'est rapidement étendue à plusieurs pays, il était présent dans le monde entier et a tué des millions de personnes. Aujourd'hui, la maladie reste endémique dans de nombreux pays à l'hygiène encore fragile et elle frappe avant tout les jeunes enfants, bien que ceux qui sont nourris au sein soient généralement épargnés. Selon l'OMS, le choléra provoque chaque année, le décès de 21 000 à 143 000 individus dans le monde [11]. Afin de mieux comprendre la dynamique du choléra, de nombreux modèles mathématiques ont déjà été proposés pour étudier le comportement épidémique et endémique complexe du choléra voir [18, 5, 7, 6, 21] et l'une des difficultés rencontrées dans l'étude de la dynamique du choléra réside dans le couplage de ses multiples voies de transmission, qui impliquent à la fois des modes directs d'homme à homme et des modes indirects d'environnement à l'homme. Les premiers modèles mathématiques ont été proposés par Capasso et Paveri-Fontana [18] pour étudier l'épidémie du choléra de 1973 dans la région méditerranéenne. En 2001, Codeço [5] a proposé un modèle SIR – B en ajoutant une composante environnementale au modèle SIR standard (B est la concentration de *Vibrio cholerae* dans l'eau contaminé). Mukandavire et les autres [21] ont proposé un modèle pour estimer le nombre de reproductions lors de l'épidémie du choléra survenue en 2008-2009 au Zimbabwe. Récemment, dans [7], les auteurs proposent un modèle compartimental, considérant la désinfection et la vaccination comme des stratégies de contrôle de base pour décrire la transmission du choléra en Chine.

Ce chapitre a pour objectif de présenter la maladie qu'on va étudier dans notre travail, le choléra. Notre attention sera portée sur des modèles mathématiques compartimentaux qui nous montrent les phénomènes du monde extérieur.

### 2 Les modèles de transmission de la maladie

La modélisation mathématique de l'épidémiologie des maladies transmissibles constitue un véritable outil de santé publique. Elle permet de mettre l'épreuve sans perte de temps, les mesures de lutte qui sont envisagées : mesures préventives, traitement, vaccination, ...etc

## 2.1 Les modèles épidémiologique compartimentaux

Les modèles compartimentaux sont des modèles déterministes où la population est subdivisée en un nombre de catégories selon différentes caractéristiques (âge, sexe, caractère génétique particulier) et selon l'état par rapport à la maladie (susceptible à se faire infecter, infecté non-contagieux, infecté contagieux, immunisé, décédé, etc). Le changement d'état des individus c'est à dire le changement du nombre d'individus dans chacune de ces boîtes est gouverné par un ensemble d'équations différentielles.

### Les compartiments usuels

En ce qui concerne le domaine d'épidémiologie, on peut schématiser le modèle d'épidémie par des compartiments (ou des boîtes) et dans chacun on trouve des individus identifiés par leur maladie, les changements d'états étant indiqués par des flèches.

Les types de compartiments suivants y sont utilisés de façons récurrente et une lettre spécifique leur a été attribuée :

- **S** : Susceptibles. Contient les individus sains mais pouvant potentiellement être infectés par la maladie .
- **E** : Exposés. Contient les individus exposés à la maladie mais n'en subissant pas les effets et ne pouvant pas la propager pour l'instant. Normalement utilisé lorsqu'une période d'incubation est nécessaire.
- **I** : Infectés (ou infectieux). Contient les individus pouvant propager la maladie et en ressentant (infectés ).
- **R** : Résistants. Contient les individus retirés de la dynamique de la maladie.
- **N** : Nombre total. Objet permettant de regrouper plusieurs compartiments lorsque le phénomène étudié ne permet pas de faire la distinction entre eux.

## 2.2 Quelques modèles classiques

### Premier modèle mathématique en épidémiologie : Daniel Bernoulli

La modélisation en épidémiologie est née le 30 Avril 1760, dans un mémoire de l'Académie de Sciences de Paris. Daniel Bernoulli [35] est l'un des premiers mathématiciens qui a tenté de décrire les effets de la maladie dans un groupe de population. D. Bernoulli a utilisé un modèle déterministe où il a présenté un modèle concernant l'épidémie de la variole, son étude a pour but de savoir si l'inoculation variolique présente plus d'avantages que de risques pour la population Française.

Dans la littérature associée à la modélisation mathématique d'épidémie, les modèles les plus connus sont les modèles compartimentaux.

### Le modèle simple SI de Hamer

Le modèle SI est le premier modèle dynamique simple, il a été développé par W. H. Hamer en 1906 [23] pour comprendre la récurrence des épidémies de la rougeole. Il suppose au départ qu'il n'y a ni décès ni guérison et l'individu infecté reste contagieux jusqu'à la fin de sa vie. Il considère que la probabilité qu'un individu susceptible devienne infecté est proportionnelle au nombre d'individus actuellement infectés et que le coefficient de proportionnalité soit  $\alpha \geq 0$ . Le taux auquel les susceptibles sont infectés est  $\alpha SI$ . Le schéma du modèle SI est illustré par :

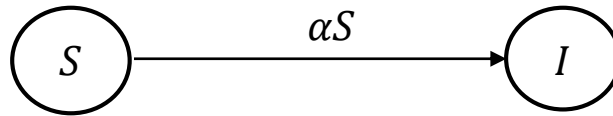


FIGURE 1.1 – Schéma SI

Le système d'équations devient :

$$\begin{cases} \frac{dS(t)}{dt} = -\alpha S(t)I(t) \\ \frac{dI(t)}{dt} = \alpha S(t)I(t). \end{cases}$$

Avec  $N$  la population totale (constante),  $N(t) = S(t) + I(t)$ .

### Modèle déterministe général de Kermack & MC Kendrick : modèle SIR

En 1927, les deux chercheurs : W. O. Kermack (médecin de santé publique) et A.G. Mc Kendrick (biochimiste) [19] publient un modèle simple de la propagation des épidémies par contact direct, ils ont appliqué leur modèle avec les données de l'épidémie de peste à Bombay entre 1905 et 1906. En outre, le but des deux chercheurs était de comprendre pourquoi la grande pandémie de la grippe espagnole en 1918 n'avait pas infecté toute la population. Ce modèle composé de trois compartiments, les susceptibles  $S$ , les infectés  $I$  et les guéris  $R$ , comme la figure 1.2 montre :

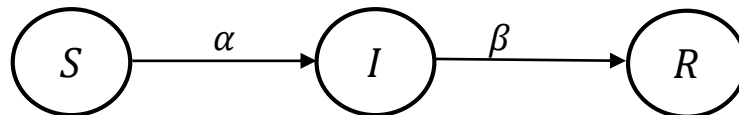


FIGURE 1.2 – Schéma SIR

Les trois équations d'évolutions sont données par :

$$\begin{cases} \frac{dS(t)}{dt} = -\alpha S(t)I(t) \\ \frac{dI(t)}{dt} = \alpha S(t)I(t) - \beta I(t) \\ \frac{dR(t)}{dt} = \beta I(t). \end{cases}$$

Avec  $N(t) = S(t) + I(t) + R(t)$ .

### Modèle SIS

Pour un bon nombre de maladies, la guérison est heureusement possible. Si à chaque unité de temps un individu infecté a une probabilité  $\sigma$  de guérir de la maladie et de redevenir susceptible. Le schéma du modèle est représenté dans la figure 1.3 :

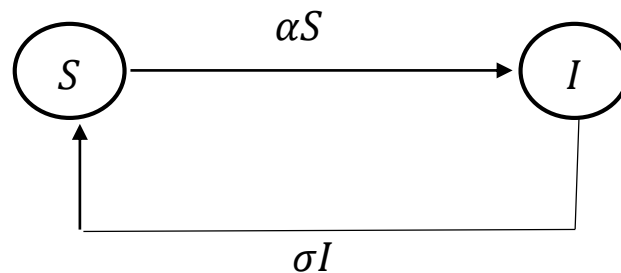


FIGURE 1.3 – Le diagramme SIS

Le système d'équations devient :

$$\begin{cases} \frac{dS(t)}{dt} = -\alpha S(t)I(t) + \sigma I(t). \\ \frac{dI(t)}{dt} = \alpha S(t)I(t) - \sigma I(t). \end{cases}$$

### Modèle SEI

Lorsqu'un individu susceptible est infecté par la maladie, un certain temps est normalement nécessaire avant que des symptômes apparaissent et que l'individu devient contagieux. Une façon de tenir compte de ces effets est d'introduire un nouveau compartiment d'individus exposés E dans lequel on place tous les individus qui deviendront éventuellement infectés à un taux  $\beta$  (voir la figure 1.4).

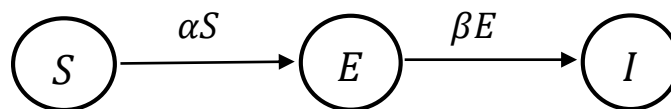


FIGURE 1.4 – Schéma du modèle SEI

Le système d'équations différentielles est :

$$\begin{cases} \frac{dS(t)}{dt} = -\alpha S(t)I(t). \\ \frac{dE(t)}{dt} = \alpha S(t)I(t) - \beta E(t). \\ \frac{dI(t)}{dt} = \beta E(t). \end{cases}$$

La population totale vérifiée l'équation suivante :  $N(t) = S(t) + E(t) + I(t) + R(t)$ .

On peut également ajouter un tel compartiment d'individus exposés aux autres modèles venant d'être introduits pour obtenir des modèles SEIS, SEIR ou même SEIRS.

## 3 Biologie du choléra

Selon l'OMS<sup>1</sup>, le choléra est une maladie diarrhéique entraînant une déshydratation rapide qui est provoquée par des sérogroupes toxiques de la bactérie *Vibrio cholerae* (figure 1.5), cette maladie est étroitement associée à la pauvreté, au manque d'hygiène et à l'absence d'eau potable. Historiquement, des flambées épidémiques dévastatrices du choléra ont provoqué des millions de cas et des centaines de milliers de décès [26]. Le bacille produit une entérotoxine (la toxine cholérique) qui provoque une diarrhée abondante qui dure un ou plusieurs jours souvent accompagnée de vomissements, conduit à une déshydratation rapide. Si seulement 1-25% des personnes infectées par *V. cholerae* développent des symptômes, 10 -20% des cas symptomatiques présentent une maladie sévère, après une période d'incubation<sup>2</sup> allant de 24 heures à 5 jours [29].

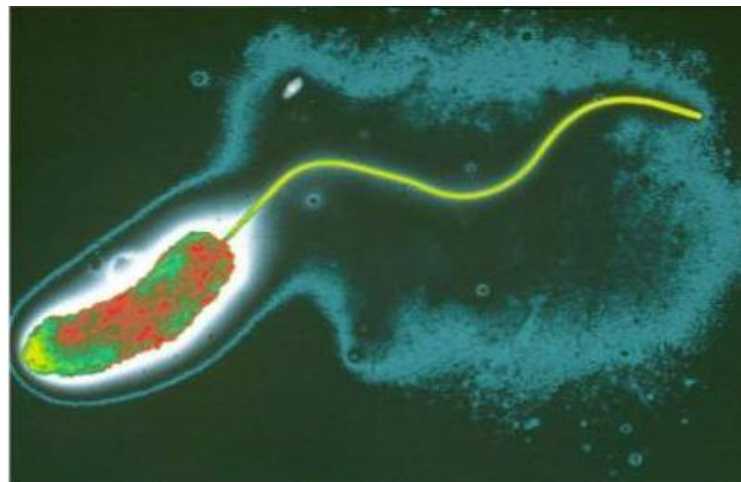


FIGURE 1.5 – Photographie électronique du *Vibrio cholerae*.

Cette maladie est l'une des maladies infectieuses les plus rapidement mortelles, la perte de liquide peut aller d'un demi litre à un litre par heure. Si le traitement n'est pas effectué rapidement, en cas de déshydratation grave et de complications associées telles qu'une insuffisance rénale et un choc peut entraîner la mort en quelques heures. Une personne en bonne santé deviendrait hypotendue dans les 4 heures suivant les symptômes et mourrait dans les 24 heures.

Les conflits et les catastrophes naturelles peuvent augmenter l'impact de l'épidémie et doivent être pris en compte dans l'analyse globale de la réponse. Au-delà des facteurs de risque généraux, la compréhension des mécanismes et des contextes de transmission au niveau des communautés permet de définir les stratégies de prévention et de réponse aux épidémies du choléra.

---

1. Organisation Mondiale de la Santé

2. Temps entre l'ingestion de la bactérie et les symptômes



### 3.1 Épidémiologie du vibrion cholérique

#### Carte d'identité du vibrion

**Nom** : *Vibrio cholerae*.

**Catégorie** : maladie diarrhéique à transmission fécale orale.

**Agent Pathogène** : bactérie hydrique, bacille Gram négatif.

**Forme** : à virgule et très mobile (flagelle).

**Sérogroupe** : 01 et 0139.

Apparition du Sérogroupe 0139 en Inde et au Bangladesh en 1992.

**Incubation** : quelques heures à 5 jours.

**Doses d'infection** : Env.  $10^6$  à  $10^{11}$  vibrions. Dans les vomissures et des selles cholériques, on peut trouver des concentrations jusqu'à  $10^8$  vibrions/ml. La dose infectante varie d'une personne à l'autre. Si les vibrions sont ingérés avec de la nourriture, une dose infectante comprise en  $10^3$  et  $10^6$  germes est suffisante.

**Immunité** : Entre 2 à 7 mois grâce aux anticorps développés suite à une infection, mais possible immunité locale du tube digestif plus longue.

**Réservoirs** : L'être humain en période épidémique et l'environnement, en particulier les eaux saumâtres côtières chaudes (ex : estuaires et deltas, zones humides) en période inter épidémique.

## 4 Réservoirs, Transmission, Symptômes et Complications

### 4.1 Réservoirs

D'après les connaissances actuelles, il existe deux types de réservoirs : le réservoir environnemental et le réservoir humain. Le milieu hydrique est un réservoir de germes pathogènes (par exemple : eaux saumâtres des estuaires du Bangladesh notamment). L'homme est connu comme étant le principal réservoir du vibrion en période épidémique. La bactérie est présente dans les selles et vomissures des malades, des personnes décédées, etc [25].



## 4.2 Mécanismes de transmission

Les modes de transmission du choléra sont généralement classés comme suit [25] :

- 1) La contamination environnementale (hydrique) : se fait par l'ingestion d'aliments contaminés, en particulier des fruits de mer ou des crustacés crus ou cuits de façon insuffisante.
- 2) La contamination inter-humaine : se fait par contact direct avec les malades (mains, linges, cadavres).

## 4.3 Symptômes

L'infection au choléra peut entraîner une gamme de symptômes, notamment :

- Des crampes musculaires.
- Une diarrhée aqueuse abondante mais sans douleur.
- Des vomissements de liquide clair.
- Les yeux renfoncés dans les orbites.
- Une peau des doigts ridée.

La plupart des personnes infectées par *Vibrio cholerae* ne présentent pas de symptômes, mais elles peuvent tout de même transmettre la maladie à d'autres. Environ 5% des personnes infectées présenteront des symptômes graves. Une personne infectée qui ne reçoit pas de traitement peut rapidement perdre des fluides corporels, ce qui peut entraîner une grave déshydratation [30]. Les symptômes du choléra peuvent apparaître dans un délai de 6 heures à 10 jours après l'exposition à la maladie mais ils apparaissent généralement

dans les 2 à 3 jours.

#### 4.4 Complications

Les complications sont fréquentes dans les zones non soutenues par un acteur médical, un défaut de formation des agents de santé peut être la cause du décès du patient. Voici, une liste des complications les plus fréquemment rencontrées [25] :

- Œdème Aigüe du poumon causé par une hyper ré-hydratation, risque fréquent chez les vieillards et les enfants. Symptômes : toux sèche, dyspnée.
- Hypoglycémie, risque fréquent chez les enfants. Symptômes : hypotonie, convulsion, transpirations.
- Insuffisance rénale. Symptômes : anurie.
- Avortement et accouchement prématuré, risque élevé pour la mère et la fœtus.
- Hypokaliémies. Symptômes : crampes répétées.

## 5 Prise en charge médicale

### 5.1 Prévention et contrôle du choléra

Des interventions efficaces pour prévenir et contrôler le choléra sont bien connues et reposent sur la mise en œuvre d'une approche intégrée et globale comprenant des activités menées à l'intérieur et à l'extérieur du secteur de la santé, y compris :

- La surveillance épidémiologique et de laboratoires pour identifier les zones infectées, détecter les épidémies et réagir rapidement.
- Utilisation universelle d'eau potable et assainissement de base.
- Implication de la communauté dans les changements de comportement et l'amélioration des pratiques d'hygiène.
- Accès rapide à un traitement comme une solution de traitement à sel (SRO) utilisée pour traiter la plupart des cas avec succès, des solutions inter-veineuses et des antibiotiques dans les cas extrêmes.
- Immunisation avec un vaccin oral contre le choléra (VCO).
- L'établissement et l'application de lois définissant des règles standard d'assainissement pour l'industrie alimentaire, y compris les vendeurs de produits alimentaires, le lavage des mains avec du savon et une manipulation sans risque des aliments sont également importants pour prévenir le choléra.

- La vaccination anticholérique est également considérée comme une mesure de prévention et de contrôle à court ou à long terme tout en atteignant les mesures de prévention initiales telles que l'eau potable et l'assainissement [29].

### 5.2 Vaccination, Antibiothérapie et Ré-hydratation Orale

#### La vaccination en bref

Il existe actuellement 2 vaccins anticholériques oraux (VCO) préqualifiés par l'OMS : Dukoral et Shanchol [32, 33]. Pour les 2 vaccins, 2 doses sont nécessaires pour conférer une protection complète (la protection d'environ 50 % pendant deux ans).

Dukoral est administré avec une solution tampon qui nécessite pour les adultes, 150 ml d'eau potable [32]. Il peut être administré à partir de 2 ans, en respectant un intervalle de 7 jours au minimum et de 6 semaines au maximum entre les doses. Une troisième dose est nécessaire chez l'enfant de 2 à 5 ans, ce vaccin est principalement utilisé chez les voyageurs.

Shanchol confère une protection plus longue contre *V. cholerae* O1 et O139 chez les enfants de moins de 5 ans [33].

#### Antibiothérapie

L'OMS recommande l'utilisation d'antibiotique pour les cas de déshydratation sévères uniquement, la prophylaxie<sup>3</sup> de masse pouvant entraîner des résistances aux antibiotiques [25]. Le faux sentiment de sécurité des malades associé à la prise d'antibiotique limiterait le recours à la ré-hydratation orale. Le sujet reste controversé : une étude récente menée en Haïti préconiserait l'utilisation d'antibiotiques pour les cas modérés et sévères afin de réduire la durée de séjour des patients et la durée de portage<sup>4</sup>.

Il arrive que le Ministère de la Santé ne suive pas les recommandations de l'OMS en matière d'antibiothérapie et préconise la prophylaxie de tous les patients et des sujets en contact. Il est alors important pour ACF<sup>5</sup> de mentionner les risques de développement de résistance.

#### Ré-hydratation Thérapeutique

Si le choléra survient dans une société bien préparée et les patients ont la possibilité d'avoir accès à une prise en charge appropriée et des mesures bien organisées prises dans un pays disposant d'un programme de contrôle des maladies diarrhéiques bien établi alors le taux global de létalité diminue considérablement (généralement inférieur à 1%) [31].

En moyenne, 80% des cas sont soignés par voie orale (SRO<sup>6</sup>) et seul 20% de patients qui

---

3. L'ensemble des mesures visant à empêcher l'apparition, la réapparition et la propagation de maladies.

4. Le portage est le fait de porter la bactérie dans l'intestin grêle. Une personne convalescente peut être toujours porteuse du vibron choléra après sa décharge hospitalière. La durée de portage est le temps pendant lequel une personne va excréter des vibrions choléra dans les selles.

5. Action Contre la Faim (Réseau international)

6. Sels de Ré-hydratation Orale

développent une forme sévère de choléra doivent être rapidement réhydratés avec des liquides administrés par voie intraveineuse [25].

Il existe trois plans de ré-hydratation associés à un protocole stricte :

**plan-1.** Ré-hydratation orale pour les patients non déshydratés.

**plan-2.** Ré-hydratation orale pour les patients modérément déshydratés.

**plan-3.** Ré-hydratation par voie intraveineuse pour les patients sévèrement déshydratés.

Les buts du traitement sont de :

- Rétablir l'équilibre hydroélectrolytique : c'est le geste urgent et essentiel.
- Lutter contre les germes : c'est un geste secondaire diminuant la durée de la diarrhée.

D'après l'OMS, " De nombreuses vies peuvent être sauvées si les sachets de SRO sont utilisés précocement à la maison, en attendant d'avoir accès à des soins de santé adéquats. L'OMS ne voit aucune contradiction dans la confection de paquets de SRO disponibles pour les ménages et le personnel non médical en dehors des structures sanitaires ".

# Chapitre 2

## Dynamique de transmission du choléra

Dans ce chapitre, on présente l'état de l'art des différents modèles mathématiques développés pour l'étude du choléra et d'autre part, on modélise la dynamique de la bactérie *V. cholerae* dans l'environnement aquatique et leur transmission à la population humaine représenté par des équations différentielles ordinaires.

### 1 État de l'art sur les modèles du choléra

La modélisation mathématique fournit une approche unique pour acquérir des connaissances de base en dynamique du choléra [9]. Sur la base de ces connaissances, des stratégies efficaces de prévention et d'intervention peuvent éventuellement être conçues. Le processus de formulation du modèle clarifie les hypothèses, les variables et les paramètres. Il existe plusieurs modèles mathématiques compartimentaux décrivant la transmission du choléra.

Les paramètres communs aux différents modèles sont :

- $S(t)$  : Nombre d'individus susceptibles au temps  $t$ .
- $I(t)$  : Nombre d'individus infectés au temps  $t$ .
- $R(t)$  : Nombre d'individus guéris au temps  $t$ .
- $B(t)$  : Concentration de *V. cholerae* dans l'eau au temps  $t$ .
- $\nu(t)$  : Nombre d'individus vaccinés au temps  $t$ .
- $N(t)$  : Population humaine initiale.
- $\mu$  : Taux de naissance et de mortalité humaine.
- $\delta$  : Taux de mortalité net des *V. cholerae* dans l'environnement.
- $k$  : Concentration de *V. cholerae* dans l'eau qui donne 50% chance d'attraper le choléra.

- $\gamma$  : Taux de guérison du choléra.
- $\nu$  : Le taux de vaccination.
- $\xi$  : Contribution de chaque personne infectée à la population de *V. cholerae* dans le milieu aquatique.
- $\beta_h$  : Le taux de transmission humain-humain.
- $\lambda(B) = \beta_e \frac{B}{k+B}$  : La force d'infection.
- $\beta_e$  : Le taux de contact avec l'eau non traitée.
- $\frac{B}{k+B}$  : la probabilité qu'une telle personne attrape le choléra.

### 1.1 Le modèle de Capasso et Paveri-Fontana (1973)

Le premier modèle mathématique a été proposé par Capasso et Paveri-Fontana [18] pour étudier l'épidémie du choléra de 1973 dans la région méditerranéenne. Le modèle comprend deux composantes : la concentration de l'agent pathogène dans l'eau  $x_1$  et la population des personnes infectées  $x_2$ . Dans leurs notations originales, le modèle est donné par :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dx_1}{dt} = -a_{11}x_1 + a_{12}x_2 \\ \frac{dx_2}{dt} = g(x_1) - a_{22}x_2, \end{array} \right. \quad (2.1)$$

$a_{11}, a_{12}$  et  $a_{22}$  sont des fonctions positives. La fonction  $g(x_1)$  est une fonction continue, linéaire par morceaux qui détermine l'incidence, i.e le taux de nouvelle infection, lorsque la concentration en agent pathogène  $x_1$  est élevée,  $g$  se rapproche d'une constante représentant un état saturé de l'incidence.

### 1.2 Le modèle de Codeço (2001)

Le modèle déterministe proposé par Codeço en 2001 [5], qui incorporait explicitement pour la première fois la composante environnementale, à savoir la concentration de *V. cholerae* dans l'alimentation en l'eau (notée  $B$ ), dans un système SIR régulier pour former un modèle épidémiologique combiné environnement-humain (SIR – B), le modèle n'intègre toutefois pas la stratégie de contrôle.

Ce modèle permet d'étudier soigneusement les interactions complexes entre les hôtes humains et les agents pathogènes de l'environnement afin de mieux comprendre le mécanisme de transmission du choléra, ce modèle de Codeço est une extension du modèle de capasso[18].

Une représentation schématique du modèle est illustrée dans la figure 2.1.

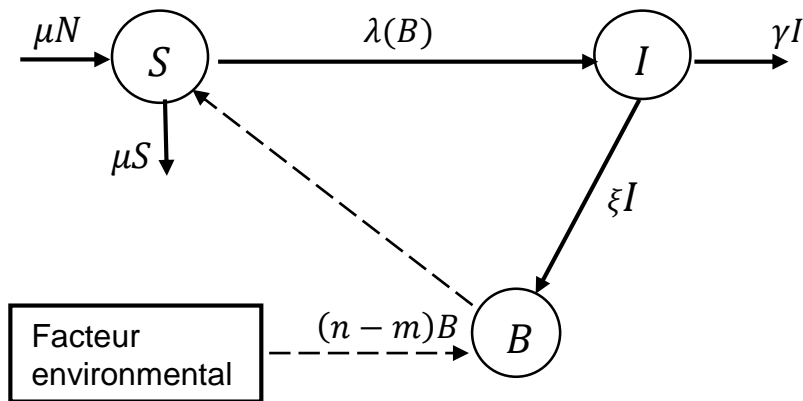


FIGURE 2.1 – Diagramme schématisé de la transmission du choléra.

Le modèle dynamique est :

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = \mu(N - S) - \lambda(B)S. \\ \frac{dI}{dt} = \lambda(B)S - \gamma I. \\ \frac{dB}{dt} = \xi I + B(n - m). \end{cases} \quad (2.2)$$

Avec :

$n$  : Taux de croissance des vibrions.

$m$  : Taux de perte de vibrions dans le milieu aquatique.

### 1.3 Le modèle de MUKANDAVIRE et al. au Zimbabwe (2008-2009)

Mukandavire et les co-auteurs [21], ont construit un modèle en incorporant l'interaction entre les sujets susceptibles et les infectieux. Ils ont présenté un modèle ajusté aux données zimbabwéennes, qui permet de mieux comprendre la nature de l'épidémie au Zimbabwe et à une plus grande échelle de contrôler le choléra au niveau mondial.

Le diagramme est représenté dans la figure 2.2



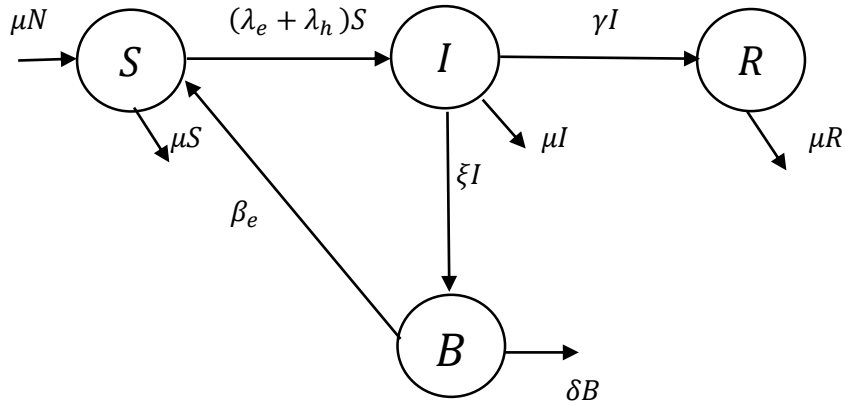


FIGURE 2.2 – Diagramme de la transmission du choléra.

Avec :

$$\lambda_e = \lambda(B) = \beta_e \frac{B}{k+B} \text{ et } \lambda_h = \beta_h I.$$

le système d'équations différentielles suivant décrivant le modèle du choléra :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt} = \mu N - \lambda_e S - \lambda_h S - \mu S \\ \frac{dI}{dt} = \lambda_e S + \lambda_h S - (\gamma + \mu) I \\ \frac{dR}{dt} = \gamma I - \mu R \\ \frac{dB}{dt} = \xi I - \delta B. \end{array} \right. \quad (2.3)$$

#### 1.4 Le modèle de J. P. Tian et al. (2010)

Tian et al. [9], ont modifié le modèle original de Codeço susmentionné où ils ont rajouté trois types de contrôle : vaccination, traitement thérapeutique (y compris l'hydratation, les antibiotiques,...) et l'assainissement de l'eau. Ils ont fait les hypothèses suivantes :

- H-1.** La vaccination est donnée aux populations susceptibles à un taux  $\nu$ , telle que les individus  $\nu S$  soient retirés simultanément de la classe des susceptibles et ajoutés à la classe des récupérées.
- H-2.** Le traitement thérapeutique est appliqué aux personnes infectées à un taux  $u$ , pour que les  $uI$  à chaque fois sont retirés de la classe des infectées et ajoutés à la classe des récupérées.
- H-3.** L'assainissement de l'eau entraîne la mort des vibrions à un taux  $w$ .

**H-4.** Un autre type de vaccin est appliqué à certains nouveau-nés, seule une proportion  $p$  ( $0 < p \leq 1$ ) des individus entrant dans la population totale est susceptible.

Une représentation schématique du modèle est illustrée dans la figure 2.3 :

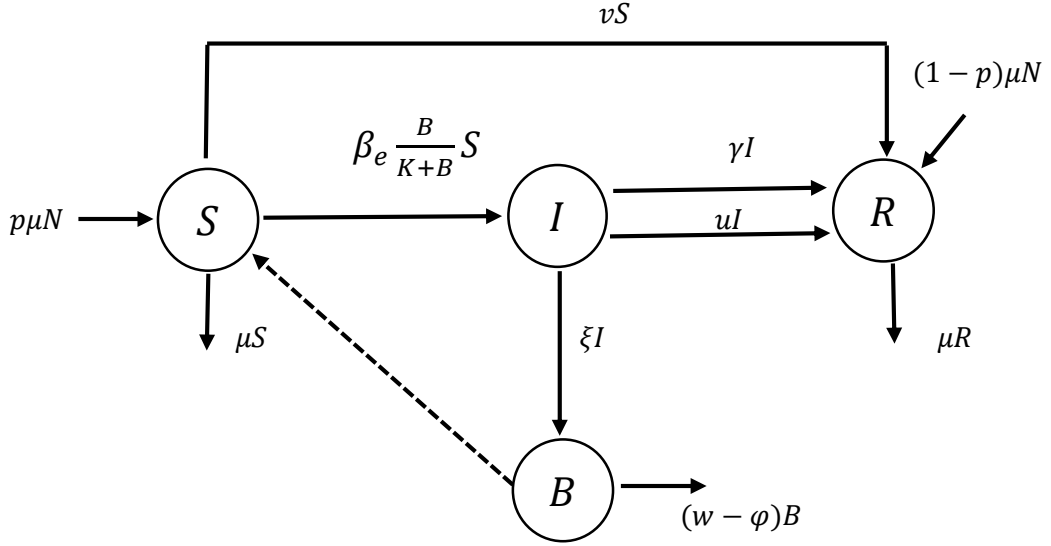


FIGURE 2.3 – Diagramme de Tian avec contrôle.

le système modifié est le suivant :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt} = p\mu N - \mu S - vS - \frac{\beta_e B}{k+B} S \\ \frac{dI}{dt} = \frac{\beta_e B}{k+B} S - \gamma I - uI \\ \frac{dB}{dt} = \xi I - (w - \varphi) B \\ \frac{dR}{dt} = (1-p)\mu N + (\gamma + u)I - \mu R + vS. \end{array} \right. \quad (2.4)$$

avec :

$\varphi = n - m$  dans l'originale modèle qui est le taux de mortalité net des vibrions.

### 1.5 Le modèle de S. Liao et W. M Yang (2013)

S. Liao et W. M Yang [13], ont proposé un modèle SIRV – B représenté dans la figure 2.4, le vaccin a pour effet de réduire l'infection à un taux constant  $\sigma$ , ils font l'hypothèse réaliste que le vaccin n'est pas assez efficace où  $0 \leq \sigma \leq 1$ ,  $(1 - \sigma)$  est l'efficacité du vaccin, ainsi,  $\sigma = 0$  signifie que le vaccin est complètement efficace,  $\sigma = 1$  signifie que le vaccin n'a aucun effet.

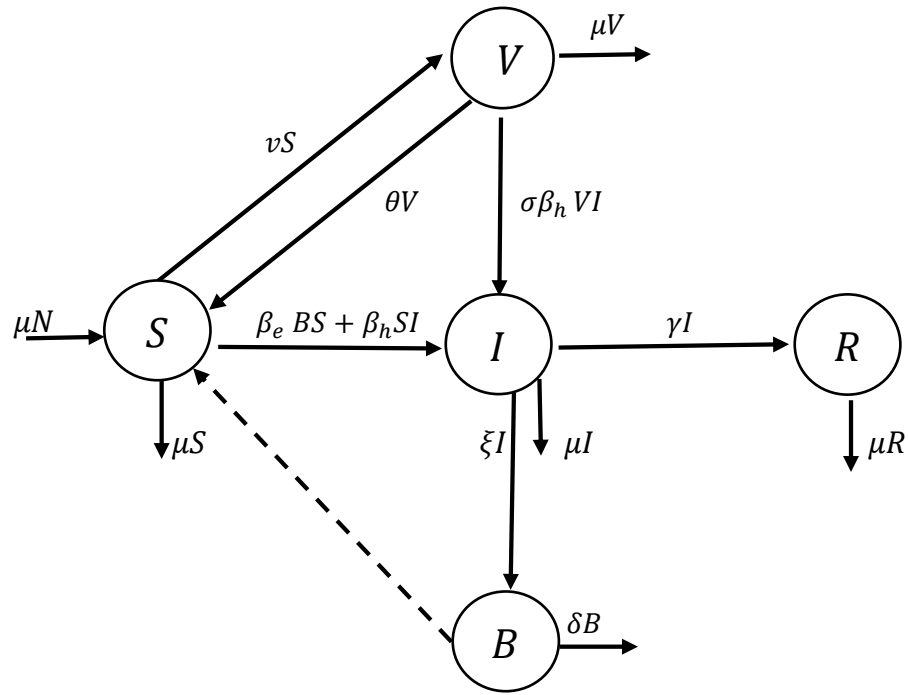


FIGURE 2.4 – Diagramme du modèle SIRV – B.

Le modèle de vaccination est construit comme suit :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt} = \mu N - \beta_e BS - \beta_h SI - (\mu + v)S + \theta V \\ \frac{dV}{dt} = vS - \sigma \beta_h VI - (\mu + \theta)V \\ \frac{dI}{dt} = \beta_e BS + \beta_h SI - (\gamma + \mu)I + \sigma B_h VI \\ \frac{dR}{dt} = \gamma I - \mu R \\ \frac{dB}{dt} = \xi I - \delta B. \end{array} \right. \quad (2.5)$$

Avec :

$\sigma$  : Le taux d'efficacité du vaccin.

$\theta$  : Le taux de l'inefficacité.

## 1.6 Le modèle de S. Fatima et al. (2014)

S. Fatima et les autres [15], ont présenté un modèle mathématique pour la transmission du choléra au Nigeria. Différentes stratégies de contrôle sont utilisées pour évaluer l'effet des mesures de contrôle sur l'éradication du choléra.

Le diagramme est représenté comme suit :

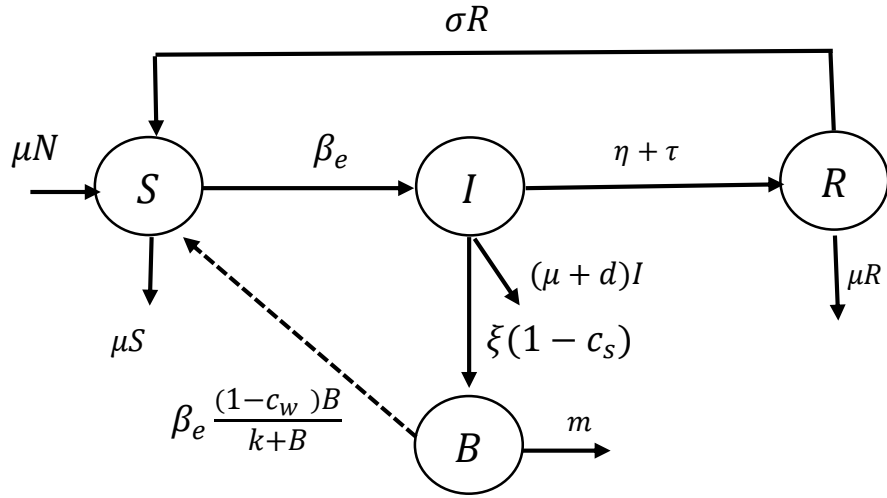


FIGURE 2.5 – Diagramme schématique du choléra.

Le modèle comprend le système d'équations différentielles suivantes :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt} = \mu N - \frac{\beta_e(1 - c_w)B}{k + B} S + \sigma R - \mu S \\ \frac{dI}{dt} = \frac{\beta_e(1 - c_w)B}{k + B} S - (\eta + \tau + \mu + d)I \\ \frac{dR}{dt} = (\eta + \tau)I - (\sigma + \mu)R \\ \frac{dB}{dt} = \xi(1 - c_s)I - mB. \end{array} \right. \quad (2.6)$$

Les variables et les paramètres utilisés dans ce modèle sont :

$\eta$  : Le taux de récupération naturelle.

$\tau$  : Récupération à la suite au traitement.

$c_w$  : Taux de conformité avec l'hygiène de l'eau.

$c_s$  : Taux de conformité avec l'assainissement de l'environnement.

$m$  : Taux de croissance de *Vibrio cholerae* en milieu aquatique.

$d$  : Le taux de mortalité dû à la maladie.

$\sigma$  : Le taux de déclin (le taux de retour des individus vulnérables).

### 1.7 Le modèle de X. Wang et J. Wang (2014)

Dans cette étude, X. Wang et J. Wang [20], ont développé un nouveau modèle intégrant la croissance bactérienne et la variation spatiale. Ils ont étendu le modèle d'équations différentielles ordinaires (EDO) à un système d'EDPs en ajoutant des termes de diffusion à la fois pour la population humaine et pour le pathogène dans un environnement hétérogène.

Ils ont appliqué le cadre standard de l'épidémie (SIRS), c'est parce que l'infection du choléra ne nécessite pas de réponse immunitaire à long terme [14][12].

Un diagramme compartimental d'un modèle d'épidémie généralisée SIRS – B décrivant la dynamique de l'infection par le choléra est présenté par :

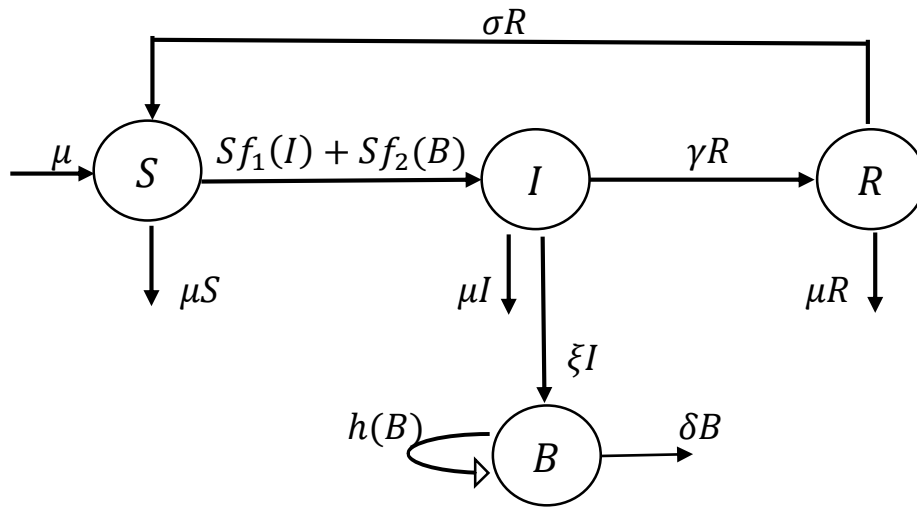


FIGURE 2.6 – Un diagramme compartimental du modèle SIRS – B

Le modèle d'épidémie du choléra SIRS – B avec mouvement spatial est donné par :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{\partial S}{\partial t} = \mu - S f_1(I) - S f_2(B) - \mu S + \sigma R + D_1 \frac{\partial^2 S}{\partial x^2} \\ \frac{\partial I}{\partial t} = S f_1(I) + S f_2(B) - (\mu + \gamma) I + D_2 \frac{\partial^2 I}{\partial x^2} \\ \frac{\partial R}{\partial t} = \gamma I - (\mu + \sigma) R + D_3 \frac{\partial^2 R}{\partial x^2} \\ \frac{\partial B}{\partial t} = \xi I - \delta B + h(B) + D_4 \frac{\partial^2 B}{\partial x^2} \end{array} \right. \quad (2.7)$$

Avec :

1. Les fonctions  $f_1(I)$  et  $f_2(B)$  décrivent les vitesses de transmission directe et indirecte respectivement.
2.  $h(B)$  est une fonction qui décrit la croissance intrinsèque des bactéries.

### 1.8 Le modèle de S. Side et al. (2018)

Dans cette étude, S. Side et les co-auteurs [16] ont construit un modèle SEIRS avec le facteur de vaccination et de traitement, donc pas de transmission indirect.

Le schéma peut être décrit comme suit :

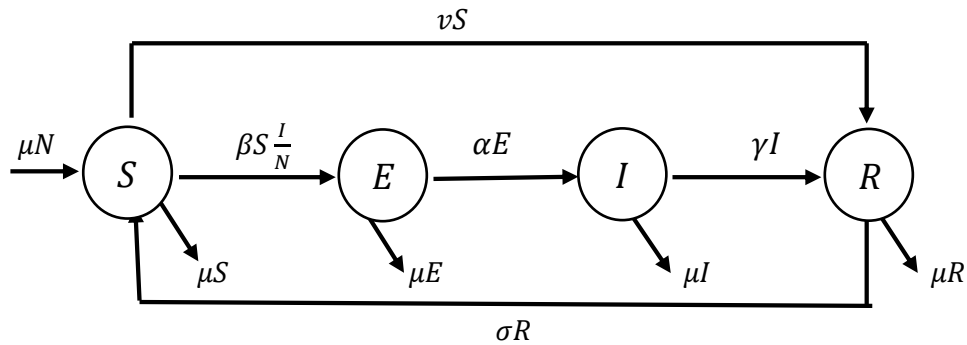


FIGURE 2.7 – Diagramme du modèle SEIRS.

Ils ont obtenu le système dynamique suivant :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt} = \mu N + \sigma R - \beta S \frac{I}{N} - \nu S - \mu S \\ \frac{dE}{dt} = \beta S \frac{I}{N} - \alpha E - \mu E \\ \frac{dI}{dt} = \alpha E + \gamma I - \gamma I - \mu I \\ \frac{dR}{dt} = \gamma I + \nu S - \sigma R - \mu R. \end{array} \right.$$

Avec :

$\beta$  : Le taux de transmission de la maladie.

$\alpha$  : Le taux d'infection de la maladie.

$\sigma$  : Le taux de retour des individus vulnérables.

$\gamma$  : donner un traitement.

## 2 La modélisation mathématique de la dynamique du V. cholerae

Sur la base de modèle mathématique existant dans la littérature [7], on a pu élaborer un modèle épidémiologique mathématique pour Vibrio cholerae (choléra) avec des stratégies de contrôle. Le modèle épidémiologique formulé est structuré en compartiments qui conduisent à un système d'équations différentielles pour la dynamique de transmission du choléra considérant la désinfection et la vaccination comme des stratégies de contrôle de base. On suppose dans ce modèle que la population humaine est constante.

Cette population est subdivisée en trois compartiments : individus susceptibles (S) qui sont en bonne santé mais peut contracter la maladie, individus infectés (I) qui transmet habituellement la maladie et individus résistants (R) qui acquiert une immunité à la maladie ou décède des suites d'une infection grave et en incorporant un autre compartiment dans ce modèle à savoir la concentration de *Vibrio cholerae* dans l'eau noté B.

En plus de ces classifications communes, il convient de noter qu' on examine l'impact potentiel de la désinfection sur le contrôle du choléra qui est étroitement lié à la concentration de vibrions dans l'eau contaminée (notée par l'état B).

Les hypothèses du modèle SIR – B sont les suivantes :

**H-1.** Tous les individus de la population humaine sont nés susceptibles avec un taux  $\mu$ .

**H-2.** Les personnes susceptibles deviennent infectées :

- avec un taux  $\beta_h$  ( la transmission de l'homme à l'homme).
- à un taux  $\lambda(B) = \beta_e \frac{B}{k+B}$ , où  $\beta_e$  est le taux de contact avec l'eau non traitée et  $\frac{B}{k+B}$  est la probabilité qu'une telle personne attrape le choléra avec  $k$  est la concentration de *V. cholerae* dans l'eau qui donne 50% de chance d'attraper le choléra .

**H-3.** Les personnes infectées se rétablissent à un taux  $\gamma$ .

**H-4.** Lorsqu'ils sont infectés, les individus contribuent à l'augmentation de la population bactérienne par l'excrétion à un taux  $\xi$ .

**H-5.** Tous les individus de la population humaine sont décédés avec un taux  $\mu$ .

**H-6.** Taux de décès de *vibrio cholerae* noté  $\delta$ .

De plus, pour plus de détails sur les paramètres voir tableau 3.1.

Sur la base des hypothèses susmentionnées, le processus de transmission du choléra peut également être démontré schématiquement dans un organigramme (voir 2.8).

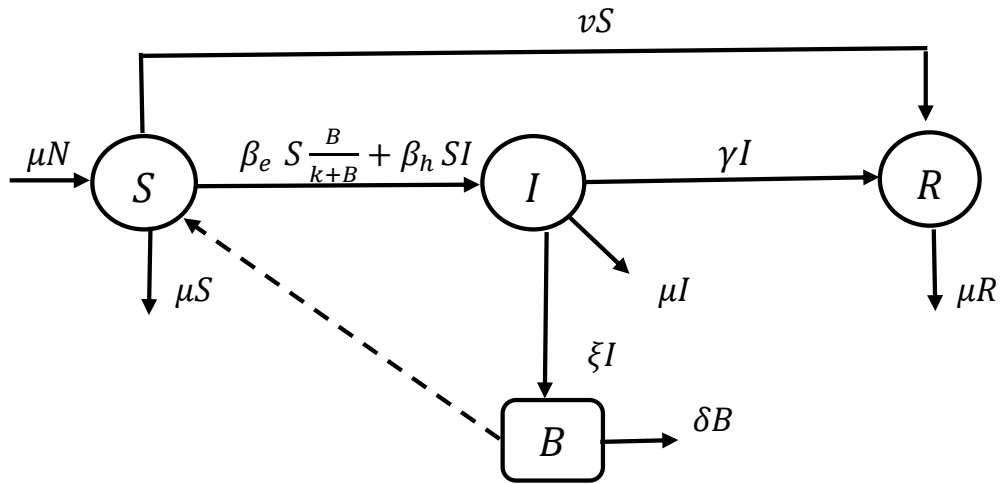


FIGURE 2.8 – Modèle structuré de transmission du choléra S, I, R et B.

On peut exprimer l'évolution temporelle des états de population dans les équations différentielles ordinaires déterministes suivantes :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt} = \mu N - \left( \beta_e S \frac{B}{k+B} + \beta_h SI \right) - \mu S - vS. \\ \frac{dI}{dt} = \beta_e S \frac{B}{k+B} + \beta_h SI - (\gamma + \mu)I. \\ \frac{dR}{dt} = \gamma I - \mu R + vS. \\ \frac{dB}{dt} = \xi I - \delta B. \end{array} \right. \quad (2.8)$$



# Chapitre 3

## Analyse de stabilité et simulation numérique du modèle SIRB

### 1 Introduction

Dans ce chapitre, on va montrer l'existence et la stabilité des solutions et on analyse numériquement le modèle formulé dans le chapitre 2 pour voir l'évolution du choléra, ensuite, en se basant sur les estimations des paramètres obtenus dans la littérature, on va démontrer l'effet de la population bactérienne sur la propagation du choléra c'est à dire on montre la différence apparente entre les modèles SIR et SIR – B. On termine cette section avec quelques stratégies de contrôle de base : la vaccination et la désinfection.

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt} = \mu N - \beta_e S \frac{B}{k+B} - \beta_h SI - \mu S - \nu S \\ \frac{dI}{dt} = \beta_e S \frac{B}{k+B} + \beta_h SI - (\gamma + \mu) I \\ \frac{dR}{dt} = \gamma I - \mu R + \nu S \\ \frac{dB}{dt} = \xi I - \delta B. \end{array} \right. \quad (3.1)$$

### 2 Les positions d'équilibre du modèle SIRB

Notre but ici est de présenter une étude de stabilité du modèle (3.1).

**Théorème 3.1** *Le modèle (3.1) admet dans  $\Omega = \mathbb{R}_+^4$  les deux points d'équilibres suivants :*

$$E_0 = \left( \frac{\mu N}{(\mu + \nu)}, 0, \frac{\nu N}{(\mu + \nu)}, 0 \right).$$
$$E_1 = \left( \frac{\mu N}{(\mu + \nu)} - \frac{(\gamma + \mu)}{(\mu + \nu)} I^*, I^*, \frac{\nu N}{(\mu + \nu)} + \frac{(\gamma - \nu)}{(\mu + \nu)} I^*, \frac{\xi}{\delta} I^* \right).$$

où

$$I^* = \frac{-\left(\beta_h a e - b k \beta_h - \frac{b}{a} \mu N e - \beta_e b e\right) - \sqrt{\left(\beta_h a e - b k \beta_h - \frac{b}{a} \mu N e - \beta_e b e\right)^2 + 4 b \beta_h e \left(a k \beta_h - k \frac{b}{a} \mu N + a \beta_e e\right)}}{-2 b \beta_h e}$$

Avec les conditions d'existences suivantes :

$$\frac{\mu N (\delta k \beta_h + \beta_e \xi)}{\delta (\mu + \nu)} > k (\gamma + \mu), \quad \frac{\beta_h \xi \mu N}{\delta (\mu + \nu)} > \frac{\xi (\gamma + \mu)}{\delta} + \frac{(\gamma + \mu)}{(\mu + \nu)} \left( \frac{\beta_e \xi}{\delta} + k \beta_h \right).$$

**Preuve.** Les points d'équilibre s'obtiennent comme les solutions du système d'équations algébriques

$$\mu N - \left( \beta_e \frac{B}{k+B} + \beta_h I \right) S - (\mu + \nu) S = 0, \quad (3.2)$$

$$\left( \beta_e \frac{B}{k+B} + \beta_h I \right) S - (\mu + \gamma) I = 0, \quad (3.3)$$

$$\gamma I - \mu R + \nu S = 0, \quad (3.4)$$

et

$$\xi I - \delta B = 0. \quad (3.5)$$

D'après les équations (3.2-3.4) et (3.5), on a

$$\begin{cases} S = a - bI, \\ R = c + dI, \\ B = eI, \end{cases}$$

où

$$\left\{ a = \frac{\mu N}{(\mu + \nu)}; b = \frac{(\gamma + \mu)}{(\mu + \nu)}; c = \frac{\nu N}{(\mu + \nu)}; d = \frac{(\gamma - \nu)}{(\mu + \nu)}; e = \frac{\xi}{\delta} \right\}.$$

Notons que  $d > 0$  ssi  $\gamma > \nu$ .

En remplaçant ces dernières dans (3.3), on trouve

$$I \left[ \left( a k \beta_h - k \frac{b}{a} \mu N + a \beta_e e \right) + \left( \beta_h a e - b k \beta_h - \frac{b}{a} \mu N e - \beta_e b e \right) I - b \beta_h e I^2 \right] = 0. \quad (3.6)$$

On distingue deux cas selon l'équation (3.6),

**Cas 3.1** Pour  $I = 0$ , alors

$$\begin{cases} S = \frac{\mu N}{(\mu + \nu)}, \\ R = \frac{\nu N}{(\mu + \nu)}, \\ B = 0. \end{cases}$$

Donc, le premier point d'équilibre est donné par

$$E_0 = \left( \frac{\mu N}{(\mu + \nu)}, 0, \frac{\nu N}{(\mu + \nu)}, 0 \right).$$

**Cas 3.2** Pour  $I \neq 0$ , alors

$$AI^2 + BI + C = 0.$$

Avec

$$\begin{aligned} A &= -b\beta_h e, \\ B &= \left( \beta_h a e - bk\beta_h - \frac{b}{a}\mu N e - \beta_e b e \right), \\ C &= \left( ak\beta_h - k\frac{b}{a}\mu N + a\beta_e e \right). \end{aligned}$$

Il est clair que  $A < 0$ . On a

$$\begin{aligned} \Delta &= B^2 - 4AC \\ &= \left( \beta_h a e - bk\beta_h - \frac{b}{a}\mu N e - \beta_e b e \right)^2 + 4b\beta_h e \left( ak\beta_h - k\frac{b}{a}\mu N + a\beta_e e \right). \end{aligned}$$

On suppose que

$$C > 0 \text{ donc } \Delta > 0. \quad (3.7)$$

c'est à dire, si

$$\frac{\mu N (\delta k \beta_h + \beta_e \xi)}{\delta (\mu + \nu)} > k (\gamma + \mu). \quad (3.8)$$

Les deux solutions sont données par

$$I_2 = \frac{-B - \sqrt{B^2 - 4AC}}{-2A}, I_3 = \frac{-B + \sqrt{B^2 - 4AC}}{-2A}.$$

On remarque que  $I_2 > 0, \forall B > 0$ , car  $A < 0$  et  $C > 0$ .

c'est à dire

$$\frac{\beta_h \xi \mu N}{\delta (\mu + \nu)} > \frac{\xi (\gamma + \mu)}{\delta} + \frac{(\gamma + \mu)}{(\mu + \nu)} \left( \beta_e \frac{\xi}{\delta} + k\beta_h \right).$$

On observe que  $I_3 < 0, \forall C$ .

Alors, le point d'équilibre de l'état endémique pour le choléra est

$$E_1 = \left( \frac{\mu N}{(\mu + \nu)} - \frac{(\gamma + \mu)}{(\mu + \nu)} I^*, I^*, \frac{\nu N}{(\mu + \nu)} + \frac{(\gamma - \nu)}{(\mu + \nu)} I^*, \frac{\xi}{\delta} I^* \right).$$

où

$$I^* = I_2 = \frac{-B - \sqrt{B^2 - 4AC}}{-2A}.$$

■

### 3 Analyse de stabilité des points d'équilibre du modèle SIRB

**Théorème 3.2** *Le point  $E_0$  est stable dans  $\Omega = \mathbb{R}_+^4$  si*

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{3\mu + \gamma + \delta + \nu}{\mu N} > \frac{\beta_h}{(\mu + \nu)}, \\ \frac{(\mu + \nu)(\gamma + 2\mu + \delta) + (\gamma + \mu)(\mu + \delta) + \mu\delta}{\mu N} > \beta_h + \frac{\beta_e \xi}{k(\mu + \nu)} + \frac{\beta_h(\mu + \delta)}{(\mu + \nu)}, \\ \frac{k(\mu + \nu)}{\mu N} ((\mu + \nu)(\gamma + \mu)(\mu + \delta) + \mu\delta(2\mu + \nu + \gamma)) > k\beta_h(\mu + \nu)(\delta + \mu) + k\mu\delta\beta_h + \xi\beta_e(2\mu + \nu), \\ \frac{(\mu + \nu)(\mu + \nu)\delta}{\mu N} > \frac{\beta_e \xi}{k} + \delta\beta_h. \end{array} \right.$$

**Preuve.** En linéarisant le système (3.1) au point d'équilibre et en calculant la matrice jacobienne, on obtient

$$J(S, I, R, B) = \begin{pmatrix} -\beta_e \frac{B}{k+B} - \beta_h I - (\mu + \nu) & -\beta_h S & 0 & -\frac{\beta_e S k}{(k+B)^2} \\ \beta_e \frac{B}{k+B} + \beta_h I & \beta_h S - (\gamma + \mu) & 0 & \frac{\beta_e S k}{(k+B)^2} \\ \nu & \gamma & -\mu & 0 \\ 0 & \xi & 0 & -\delta \end{pmatrix},$$

et la matrice Jacobienne au point  $E_0$  s'écrit

$$J(E_0) = \begin{pmatrix} -(\mu + \nu) & -\beta_h S_0 & 0 & -\frac{\beta_e}{k} S_0 \\ 0 & \beta_h S_0 - (\gamma + \mu) & 0 & \frac{\beta_e}{k} S_0 \\ \nu & \gamma & -\mu & 0 \\ 0 & \xi & 0 & -\delta \end{pmatrix} \text{ avec } S_0 = \frac{\mu N}{(\mu + \nu)}.$$

On pose

$$J(E_0) = \begin{pmatrix} -A & -B & 0 & -C \\ 0 & B - D & 0 & C \\ \nu & \gamma & -\mu & 0 \\ 0 & \xi & 0 & -\delta \end{pmatrix}.$$

Avec

$$\left\{ \begin{array}{l} A = (\mu + \nu) \\ B = \beta_h S_0 \\ C = \frac{\beta_e}{k} S_0 \\ D = (\gamma + \mu). \end{array} \right.$$

Le polynôme caractéristique de la matrice jacobienne  $J(E_0)$  est donné par

$$\begin{aligned} P(X) &= X^4 \\ &+ (A - B + D + \mu + \delta)X^3 \\ &+ (AD - AB + A\mu + A\delta - B\mu - B\delta - C\xi + D\mu + D\delta + \mu\delta)X^2 \\ &+ (AD\mu - AB\delta - AC\xi - AB\mu + AD\delta + A\mu\delta - B\mu\delta - C\mu\xi + D\mu\delta)X \\ &+ (AD\mu\delta - AC\mu\xi - AB\mu\delta). \end{aligned} \tag{3.9}$$

Il est difficile de calculer les valeurs propres de ce polynôme, donc, on fait appelle à une règle pour estimer le nombre de racines réelles positives ou négatives d'un polynôme.

## Règle des signes de Descartes

On note  $c$  le nombre de changements de signe dans la suite des coefficients, en ne tenant pas compte des coefficients nuls.

Le nombre des racines positives de  $P(x)$  est égal à  $c$  ou  $c - 2$  ou  $c - 4$ , etc.

En changeant la variable  $x$  en  $(-x)$ , la règle permet de trouver le nombre des racines négatives, à un multiple de 2 près.

Clairement, si le polynôme n'admet que des racines réelles, la règle de Descartes donne alors le nombre exact de racines positives.

Maintenant, d'après descartes, pour avoir des solutions négatives, il faut que toutes les coefficients du polynôme (3.9) soient positifs car le coefficient de  $X^4$  est positif.

En effet, on trouve

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{3\mu + \gamma + \delta + \nu}{\mu N} > \frac{\beta_h}{(\mu + \nu)} \\ \frac{(\mu + \nu)(\gamma + 2\mu + \delta) + (\gamma + \mu)(\mu + \delta) + \mu\delta}{\mu N} > \beta_h + \frac{\beta_e \xi}{k(\mu + \nu)} + \frac{\beta_h(\mu + \delta)}{(\mu + \nu)} \\ \frac{k(\mu + \nu)}{\mu N} ((\mu + \nu)(\gamma + \mu)(\mu + \delta) + \mu\delta(2\mu + \nu + \gamma)) > k\beta_h(\mu + \nu)(\delta + \mu) + k\mu\delta\beta_h + \xi\beta_e(2\mu + \nu) \\ \frac{(\mu + \nu)(\mu + \nu)\delta}{\mu N} > \frac{\beta_e \xi}{k} + \delta\beta_h. \end{array} \right.$$

D'où la stabilité asymptotique du point  $E_0$ . ■

**Théorème 3.3** *Le point  $E_1$  est stable dans  $\Omega = \mathbb{R}_+^4$  si*

$$\left\{ \begin{array}{l} Q + (2\mu + \delta + \gamma) > \beta_h G \\ (2\mu + \delta + \gamma)Q + \mu(\delta + \gamma + \mu) + \delta(\gamma + \mu) > G(\beta_h(2\mu + \nu + \delta) + H) \\ Q(\mu(\delta + \gamma + \mu) + \delta(\gamma + \mu)) + \mu\delta(\gamma + \mu) > G(\beta_h(\mu + \nu)(\delta + \mu) + \mu\beta_h\delta + H(2\mu + \nu)) \\ Q\delta(\gamma + \mu) > (\mu + \nu)G(\beta_h\delta + H) \end{array} \right.$$

où

$$\begin{aligned} Q &= \left( \frac{\beta_e \xi I^*}{\delta k + \xi I^*} + \beta_h I^* + \mu + \nu \right) \\ G &= \left( \frac{\mu N - (\gamma + \mu) I^*}{\mu + \nu} \right) \\ H &= \frac{\xi \beta_e k \delta^2}{(k\delta + \xi I^*)^2}. \end{aligned}$$

**Preuve.** La matrice jacobienne au point  $E_1$ , est donnée comme suit

$$J(E_1) = \begin{pmatrix} -\beta_e \frac{eI^*}{k + eI^*} - \beta_h I^* - (\mu + \nu) & -\beta_h (a - bI^*) & 0 & -\frac{\beta_e k}{(k + eI^*)^2} (a - bI^*) \\ \beta_e \frac{eI^*}{k + eI^*} + \beta_h I^* & \beta_h (a - bI^*) - (\gamma + \mu) & 0 & \frac{\beta_e k}{(k + eI^*)^2} (a - bI^*) \\ \nu & \gamma & -\mu & 0 \\ 0 & \xi & 0 & -\delta \end{pmatrix}.$$

On pose

$$J(E_1) = \begin{pmatrix} -A - B & -C & 0 & -D \\ A & C - E & 0 & D \\ F & G & -H & 0 \\ 0 & J & 0 & -M \end{pmatrix}.$$

Le polynôme caractéristique est donné par

$$\begin{aligned} P(X) &= X^4 \\ &+ (A + B - C + H + M + E)X^3 \\ &+ (AH - BC + BH - CH + AM + BM - CM + HM + AE + BE + HE - JD + ME)X^2 \\ &+ (AHM - BCM - BCH + BHM - CHM + AHE + BHE - BJD + AME + BME - HJD + HME)X \\ &+ (AHME - BHJD - BCHM + BHME). \end{aligned}$$

D'après le critère de descartes, ce polynôme admet des racines négatives si toutes les coefficients sont positives, c'est à dire

$$\begin{cases} Q + (2\mu + \delta + \gamma) > \beta_h G \\ (2\mu + \delta + \gamma)Q + \mu(\delta + \gamma + \mu) + \delta(\gamma + \mu) > G(\beta_h(2\mu + \nu + \delta) + H) \\ Q(\mu(\delta + \gamma + \mu) + \delta(\gamma + \mu)) + \mu\delta(\gamma + \mu) > G(\beta_h(\mu + \nu)(\delta + \mu) + \mu\beta_h\delta + H(2\mu + \nu)) \\ Q\delta(\gamma + \mu) > (\mu + \nu)G(\beta_h\delta + H) \end{cases}$$

où

$$\begin{aligned} Q &= \left( \frac{\beta_e \xi I^*}{\delta k + \xi I^*} + \beta_h I^* + \mu + \nu \right) \\ G &= \left( \frac{\mu N - (\gamma + \mu)I^*}{\mu + \nu} \right) \\ H &= \frac{\xi \beta_e k \delta^2}{(k\delta + \xi I^*)^2}. \end{aligned}$$

D'où la stabilité asymptotique du point  $E_1$ . ■

## 4 La simulation numérique

Les simulations ont été effectuées en utilisant les valeurs numériques du tableau 3.1 :

Paramètres	Valeurs	Signification biologique	Références
$\mu$	0.000033 (Jour <sup>-1</sup> )	Le taux de natalité et de mortalité humaine	Estimé
$\xi$	10(cell/ml Jour <sup>-1</sup> Personne <sup>-1</sup> )	Le taux de contribution à V. cholerae en milieu aquatique	[5]
$k$	10 <sup>-6</sup> (cell/ml)	La concentration de V.cholerae dans l'eau qui donne 50% de chance d'attraper le choléra	[5]
$\delta$	0.033(Jour <sup>-1</sup> )	Le taux de désinfection	[6]
$\beta_e$	0.214(Jour <sup>-1</sup> )	Le taux de transmission de l'environnement à l'homme	[10]
$\beta_h$	0.00002(Jour <sup>-1</sup> )	Le taux de transmission inter-humaine	Estimé
$\gamma$	0.01(Jour <sup>-1</sup> )	Le taux de guérison	Estimé
N	12000	La population totale	
S(0)	10000	Les susceptibles au temps, $t = 0$	Estimé
I(0)	2000	Les infectés au temps, $t = 0$	Estimé
R(0)	0	Les récupérés au temps, $t = 0$	Estimé
B(0)	300*10 <sup>3</sup>	La concentration de V. cholerae au temps, $t = 0$	Estimé

TABLEAU 3.1 – Description des paramètres et des variables du modèle

#### 4.1 L'étude comparative entre les modèles SIR et SIR – B

La figure(3.1) montre le comportement de la dynamique du choléra pour chaque compartiment (S, I, R et B ) au fil du temps.

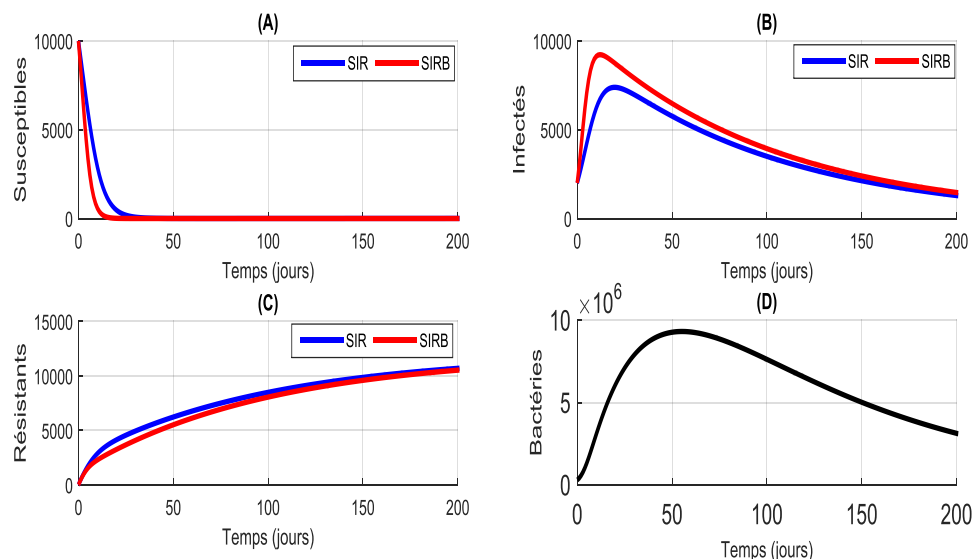


FIGURE 3.1 – Graphes de l'infection de la population humaine pour les modèles du choléra (SIR et SIR – B).

La figure (A) montre que la diminution des susceptibles pour les deux modèles (SIR et SIR – B) entraîne une augmentation des infectés qui sont représenté dans la figure (B).

Cela signifie que les individus infectés ne sont pas guéris immédiatement. À mesure que le système évolue avec le temps, le nombre des personnes infectées commence à diminuer jusqu'à ce qu'il n'y ait plus de personne infectée dans la population et atteignent 0 et on constate une différence entre le modèle SIR – B et SIR car le modèle SIR – B indique que les personnes sont infectées plus rapidement que dans un modèle SIR et la valeur maximale pour le modèle SIR – B est estimée à 9225 infectés tandis que la valeur pour le modèle SIR atteint 7365 infectés.

La figure (C) montre que la population des personnes récupérées commence à croître avec le temps, puis se stabilise à  $1.169e04$  au bout de 200 jours.

La figure (D) représente l'évolution de la population bactérienne en termes de temps, on voit que les bactéries augmentent de manière exponentielle et on conclut que la concentration des vibrions cholériques dans l'environnement a un impact considérable sur la population humaine.

## 4.2 L'effet des valeurs de paramètres de la force d'infection

Dans notre modèle mentionné dans le chapitre 2, la force d'infection (FOI) est représentée par :

$$\lambda(B) = \beta_e \frac{B}{k + B}.$$

Il est raisonnable de supposer que le risque d'infection par *V. cholerae* augmente avec la concentration de bactéries dans l'eau.

La force d'infection  $\lambda(B)$  augmente avec  $B$  mais a un niveau maximal,  $\beta_e$  c'est le taux de contact de la population susceptible avec l'eau contaminée.

On utilise les valeurs de paramètre suivantes citées dans [17] : un taux de contact de la population susceptible avec l'eau contaminée 0.07 par jour et un niveau de  $10^5$  cellules de *V. cholerae* par mL d'eau avec une probabilité de 50% d'infection.

On utilise ces valeurs de paramètre pour la figure (3.2).

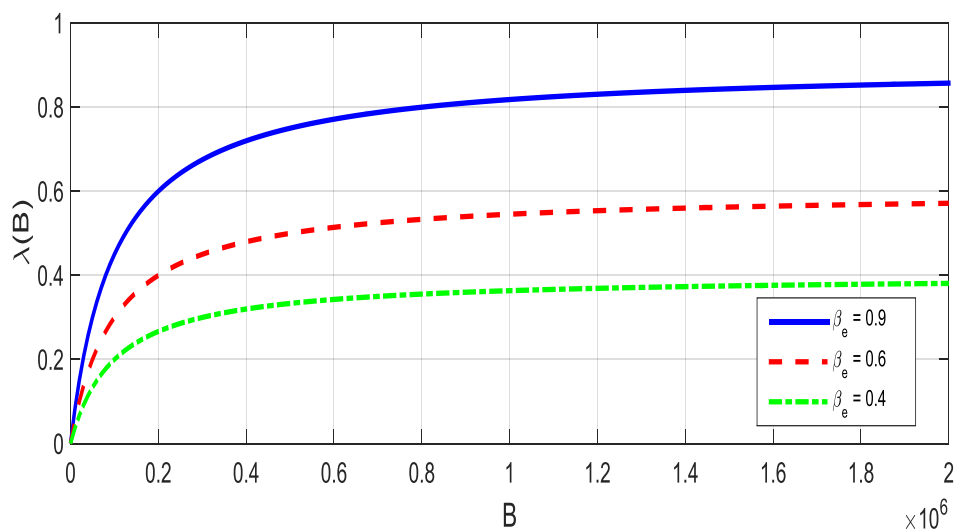


FIGURE 3.2 – Effet sur la FOI de  $\beta_e$  variable avec  $k$  constant.



La figure (3.2) montre clairement les différents comportements asymptotiques des fonctions de FOI pour plusieurs valeurs de  $\beta_e$ , tous avec  $k = 10^5$ . On constate que plus le taux de contact est élevé, plus la force d'infection est grave.

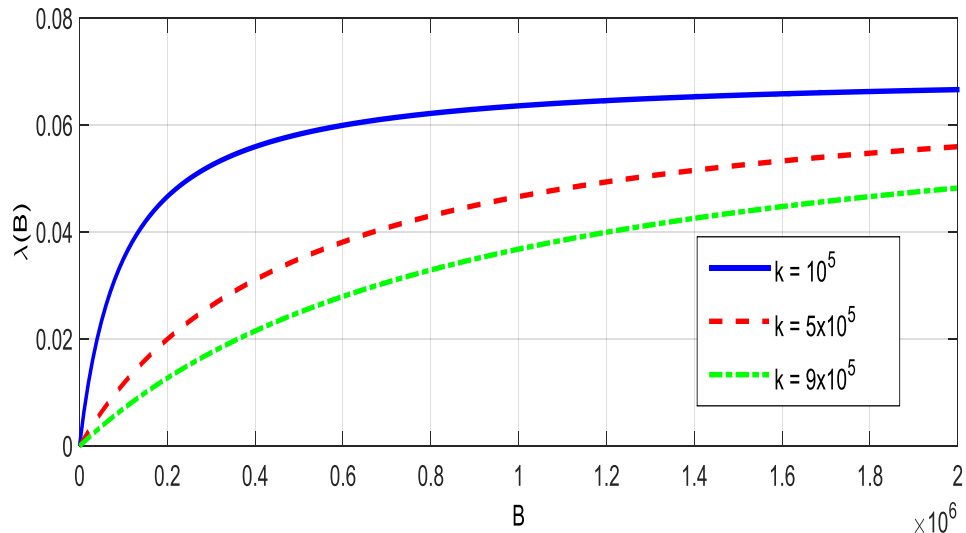


FIGURE 3.3 – Effet sur la FOI de  $k$  variable avec  $\beta_e$  constant.

La figure (3.3) montre les fonctions de FOI pour plusieurs valeurs de  $k$ , toutes avec  $\beta_e = 0.07/\text{Jour}$ . Notez que plus la dose infectieuse  $k$  augmente, plus la force d'infection est faible.

Notez que dans les figures (3.2 – 3.3), le niveau de bactéries peut augmenter et diminuer, entraînant une augmentation et une diminution de la FOI, on conclut que le choléra s'aggrave pour des valeurs plus grandes de  $\beta_e$  et plus petites de  $k$ .

### 4.3 L'effet des stratégies de contrôle sur la propagation du choléra

Une question importante qui reste en suspens concerne l'impact des mesures de contrôle existantes sur la transmission du choléra (auquelle stratégies est la meilleur pour l'éradication du choléra?).

Il existe deux types de stratégies de contrôle : la vaccination et la désinfection. Pour obtenir une comparaison claire, on examine leur efficacité séparément.

On va d'abord montrer l'impact du taux de vaccination sur l'évolution des infectés. La figure (3.4) représente les différentes valeurs de taux de vaccination  $\nu = 0, 0.01, 0.02, 0.04$ . Cela montre également que la prise en charge est la meilleur moyen pour contrôler la propagation du choléra et qui a un effet puissant et positif sur la population humaine. Il a également un grand impact sur les infectées, entraînant une réduction du nombre d'infections au fil du temps, comme le représente la figure (3.4). Pour  $\nu = 0.01$  et  $\nu = 0.04$ , on remarque qu'il y a une augmentation d'environ  $1.232e+3$  au cours d'une période estimée à 15 jours.

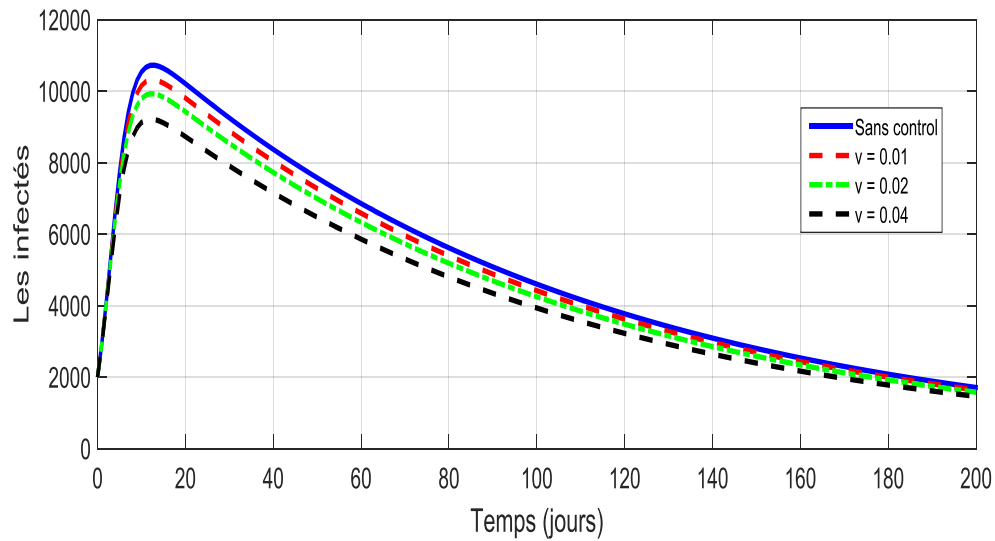


FIGURE 3.4 – Évolution temporelle des individus infectés  $I(t)$  pour différentes valeurs de vaccination.

Les paramètres et les variables du modèle sont décrits avec les valeurs du tableau 3.1 et notent que la population humaine (constante),  $N(t) = S(t) + I(t) + R(t)$ .

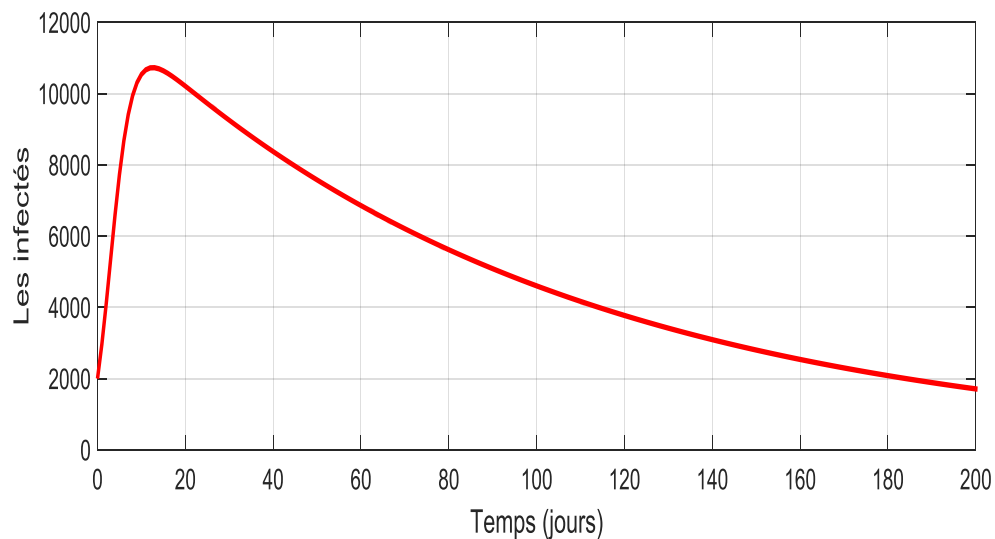


FIGURE 3.5 – Évolution temporelle des infectés avec la désinfection (tous les paramètres ont des valeurs identiques à celles du tableau 3.1, à l'exception de  $\nu = 0$ ).

La figure (3.5) montre l'évolution temporelle des cas d'infection avec le scénario de désinfection, dans lequel la vaccination n'est pas impliqué. Il est explicite que l'infection atteint rapidement un plateau de  $1.054e + 4$  pendant 14 jours, ensuite décroît pour atteindre 0.

Cependant, si la vaccination est considérée comme la seule mesure de contrôle, on peut obtenir une observation différente (voir figure(3.6)) : dans les phases les plus précoces du processus évolutif pour atteindre la valeur 8894 infectés pendant 14 jours (Une diminution significative du nombre des infectées par rapport à la figure (3.5), l'infection

peut effectivement s'étendre, mais elle va par la suite décliner rapidement vers l'extinction.

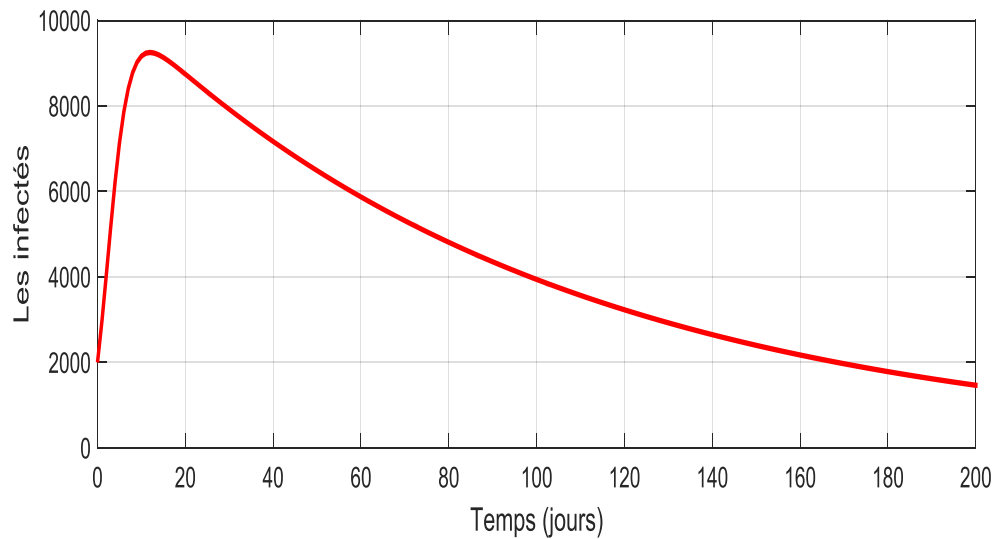


FIGURE 3.6 – Évolution temporelle des infectés avec vaccination (tous les paramètres ont des valeurs identiques à celles du tableau 3.1, à l'exception de  $\delta = 0$ ).

En combinant ces deux stratégies, il est clair que la désinfection ne pourrait pas fournir une protection suffisante et que la vaccination est l'approche la plus efficace pour prévenir le choléra.

# Conclusion et perspectives

Dans cette étude, on s'est basé sur un modèle mathématique représentant l'évolution temporelle de la transmission du choléra, on a montré l'impact de la population bactérienne sur la propagation de l'épidémie par faire une étude comparative entre le modèle SIR et SIRB. L'étude du modèle formulé, ainsi les différentes simulations numériques, nous permettent de savoir l'efficacité de deux mesures de contrôle visant à réduire le nombre d'infection au sein de la population humaine.

Enfin, notons que si l'on s'intéresse uniquement à la réduction de la densité des bactéries en traitant l'eau, les efforts à considérer sont ceux qui intervenant dans la croissance des bactéries.

Parmi les perspectives qui apparaissent à la fin de ce travail :

1. Les complications du choléra peuvent être ajoutées à notre modèle.
2. Modèle de diffusion utilisant les équations différentielles partielles :  
Cette approche semble effectivement appropriée dans le cas de la mobilité humaine, puisqu'il est possible d'identifier chaque individu par rapport à son lieu de résidence, celui dont il est originaire et sa destination. En effet, il serait intéressant de modéliser la diffusion et la dispersion des bactéries de manière plus classique et faisant appel aux EDPs.
3. Saisonnalité :  
Les facteurs environnementaux tels que la température et l'humidité, etc, ont également un impact sur la dynamique du choléra, qu'on peut les intégrer à notre modèle.

# Bibliographie

- [1] **A. Allard**, (2008) *Modélisation mathématique en épidémiologie par réseaux de contacts*, Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures de l'Université Laval dans le cadre du programme de maîtrise en Physique pour l'obtention du grade de Maître ès Sciences (M. Sc.). [3](#)
- [2] **D. Guillemot, L. Opatowski**, (2018) *Modélisation mathématique des interactions entre pathogènes chez l'hôte humain* Thèse de doctorat de l'Université Paris-Saclay. [2](#)
- [3] **A. Morabia**, (2010) *History of the modern epidemiological concept of confounding*, **2011**, **65**, 297-300. [3](#)
- [4] **A.-J. Valleron**, *Épidémiologie et sciences de l'information, unité Inserm U 444, Université Pierre-et-Marie-Curie, CHU Saint-Antoine, 27, rue Chaligny, 75571 Paris cedex 12, France Sci. Paris, Sciences de la vie / Life Sciences* **2000**, **323**, 429–433. [2](#)
- [5] **C.T. Codeço**, (2001). *Endemic and Epidemic Dynamics of Cholera : The Role of the Aquatic Reservoir*, *BMC Infectious Diseases* 1(1). [7](#), [18](#), [34](#)
- [6] **D. M. Hartley, J. G. Morris and D.L. Smith**, *Hyperinfectivity : A critical element in the ability of V. cholerae to cause epidemics*, **2006**, **3**, 63-69. [7](#), [34](#)
- [7] **G-Q. Sun, J-H. Xiea, S-H. Huang, Z. Jina, M-T. Li et L. Liu**, (2016), *Transmission dynamics of cholera : Mathematical modeling and control strategies*, **2017**, **45**, 235–244. [3](#), [7](#), [25](#)
- [8] **J.C. Desenclos, H. De. Valk**, (2005) *Médecine et maladies infectieuses*, **35**, **2**, 49–61. [2](#)
- [9] **J. Pl. Tian, S. Liao, J. Wang**, (2010) *Dynamical analysis and control strategies in modeling cholera*, Department of Mathematics College of William and Mary Williamsburg, VA 23187, USA, Department of Mathematics and Statistics Old Dominion University Norfolk, VA 23529, USA. [17](#), [20](#)
- [10] **J. Cui, Z. Wu et X. Zhou**, *Mathematical analysis of a cholera model with vaccination*, **2014**, Article ID 324767, 16. [34](#)
- [11] **M. Ali, A. R. Nelson, A. L. Lopez, D. A. Sack**, (4 juin 2015) *Updated Global Burden of Cholera in Endemic Countries*. *PLoS Negl Trop Dis* 2015;9 : e0003832. [7](#)
- [12] **R. L. M. Neilan, E. Schaefer, H. Gaff, K.R. Fister et S. Lenhart**, *Modeling optimal intervention strategies for cholera*, *Bull. Math. Biol*, **72**, **2010**, 2004-2018. [24](#)
- [13] **S. Liao, W. Yang**, *School of Mathematics and Statistics, Chongqing Technology and Business University, Chongqing, 400067, China*, **23**, **4**, 761-772. [21](#)
- [14] **S. Kabir** *Cholera vaccines : The current status and problems*, *Rev. Med. Microbiol*, **2005**, **16**, 101-116. [24](#)

- [15] **S. Fatima, I. Krishnarajah et al.** (2014) *Department of Mathematics, Institute for Mathematical Research, Faculty of Science, Universiti Putra Malaysia, 43400 UPM, Malaysia*, **6, 6**, 321-325. [22](#)
- [16] **S. Side, Sukarna, G.T. Asfarina, M. I. Pratama et U. Mulbar**, (2018) *Analysis of SEIRS Model for Cholera Spreading with Vaccination and Treatment Factors, Department of Mathematics, Universitas Negeri Makassar, Indonesia*, **2018, 1114**, 012-120. [25](#)
- [17] **T. Shelton, E. K. Groves et S. Adrian**, (2019) *A Model of the Transmission of Cholera in a Population with Contaminated Water*, **12**, Article 5. [35](#)
- [18] **V. Capaso, S.L. Pavari-Fontana**, (1973) *A Mathematical Model for the 1973 Cholera Epidemic in the European Mediterranean region. Rev Epidém Santé Pub*, **1979, 132**, 27-121. [7, 18](#)
- [19] **W. O. KERMACK et A. G. Mckendrick**, (1927) *A Contribution to the Mathematical Theory of Epidemics. Proceedings of the Royal Society*, **1927, 115**, 700–721. [9](#)
- [20] **X. Wang et J. Wang**, (2014) *Analysis of cholera epidemics with bacterial growth and spatial movement, Journal of Biological Dynamics*, **9 (sup1)**, 233–261. [24](#)
- [21] **Z. Mukandavire, S. L. J. Wang, H. Gaff, D.L. Smith, J.G. Morris**, *Estimating the reproductive numbers for the 2008–2009 cholera outbreaks in Zimbabwe*, **2011, 21** , 8767-8772 . [7, 19](#)
- [22] **J. P. Bertrandias et F. Bertrandias**, (1997) *Mathématique pour les sciences de la vie, de la nature et de la santé*. Presses Universitaires de Grenoble Grenoble, 1997 Collection : Collection Grenoble Sciences Format : 17 cm x 25 cm, 352 p. Bibliogr. p. 333-334, Index p. 335-341 ISBN : 2-7061-0739-1. [2](#)
- [23] **W.H. HAMER**, (1906). *The Milray lectures on epidemic of variability and of persistency of type*, London [9](#)
- [24] **I. Levade**, *LE CHOLÉRA : UN FLÉAU TOUJOURS D'ACTUALITÉ Programme de doctorat en sciences biologiques, DireHiver 2018*.[4](#)
- [25] **J. Dunoyer**,(Septembre 2013) *ACF-INTERNATIONAL /MANUEL PRATIQUE- Secteur EAU ASSAINISSEMENT HYGIENE - Direction Scientifique et Technique -Action contre la Faim-France*. [12, 13, 14, 15, 16](#)
- [26] *Weekly epidemiological record/Relevé épidémiologique hebdomadaire*, 25 AOÛT 2017, No 34, **2017, 92**, 477–500. [4, 11](#)
- [27] **Port-au-Prince, Haïti**, Novembre 2012 *PLAN D'ELIMINATION DU CHOLERA EN HAITI.(2013-2022)* [4](#)
- [28] *Weekly epidemiological record/Relevé épidémiologique hebdomadaire*, 21 SEPTEMBRE 2018, No 38, **2018, 93**, 489–500 [5](#)
- [29] *Background Paper on Whole-Cell, Killed, Oral Cholera Vaccines*. [11, 15](#)
- [30] *World Health Organization. Manual for the laboratory identification and antimicrobial susceptibility testing of bacterial pathogens of public health importance in the developing world. WHO/CDS/CSR/RMD/2003.6*. [13](#)
- [31] *The treatment of diarrhoea : a manual for physicians and other senior health workers. Organisation mondiale de la Santé, Genève, 2005*. [15](#)
- [32] *Dukoral. Summary of Product Characteristics. pdf, consulté en mai 2017*. [15](#)
- [33] *Shanchol. Prescribing Information. pdf, consulté en mai 2017*. [15](#)
- [34] **B. Habib** *LE CARREFOUR D'ALGERIE, Le journal du Citoyen*,(2018) **5151**. [5](#)

- [35] **D. BERNOULLI** (1760) *Essai d'une nouvelle analyse de la mortalité causée par la petite vérole et des avantages de l'inoculation pour la prévenir.* Histoire de l'Acad. Roy. Sci. (Paris) avec Mèm. des Math. et Phys. and Mém, pages 1-45. [8](#)

**Résumé :** Le choléra est une maladie ancienne qui continue d'entraîner des infections épidémiques et pandémiques malgré les efforts en cours pour limiter sa propagation. Il a créé une grande menace pour la société humaine et provoqué une morbidité et une mortalité énormes avec un système de surveillance faible. Le choléra est une infection diarrhéique aiguë provoquée par l'ingestion d'aliments ou d'eau contaminés par le bacille *Vibrio cholerae*. Selon les estimations, il y a chaque année 1,3 à 4 millions de cas de choléra et 21000 à 143000 décès dus à la maladie dans le monde.

Dans ce travail, on s'intéresse à la modélisation mathématique et la simulation numérique du modèle décrivant la dynamique du choléra. On fera une analyse de la stabilité de ce modèle, ensuite, on concentrera sur la possibilité de contrôler la transmission du bactéries par l'intermédiaire de différentes techniques de lutte dont le but de réduire le nombre d'infection.

**Mots-Clés.** Choléra, modélisation, stabilité, vaccination, désinfection

---

**Abstract :** Cholera is an old disease that continues to cause epidemic and pandemic infections despite ongoing efforts to limit its spread. It has created a great threat to human society and caused tremendous morbidity and mortality with a weak surveillance system. Cholera is an acute diarrheal infection caused by the ingestion of food or water contaminated with *Vibrio cholerae* bacillus. It is estimated that there are 1.3 to 4 million cases of cholera each year and 21,000 to 143,000 deaths from the disease worldwide.

In this work, we are interested in mathematical modeling and numerical simulation of the model describing the dynamics of cholera. An analysis of the stability of this model will be made, and then the possibility of controlling the transmission of bacteria through different control techniques to reduce the number of infections.

**Key Words.** Cholera, modeling, stability, vaccination, disinfection.



